EXPOSÉ DES TITRES

ET DES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

DOCTEUR JEAN BENECH

1923

NANCY
IMPRIMERIE M. COLIN, 11, RUE DES QUATRE-EGLISES
—
1923

TABLE DES MATIÈRES

TITRES ET FONCTIONS UNIVERSITAIRES

TITRES UNIVERSITAIRES

Ancien assistant de physiologie, 1909.
Ancien externe des hôpitaux, concours de 1909 (1909-1912).
Ancien interne des hôpitaux, n° 1, concours de 1912 (1912-1920).
Chef de clinique médicale à la Faculté, concours de 1920 (1920-1923).
Docteur en médecine, 1918.

RÉCOMPENSES

Lauréat de la Faculté de médecine de Nancy.
Prix de médecine, 1911 (mention honorable).

TITRES MILITAIRES

Engagé volontaire pour la durée de la guerre.
Médecin auxiliaire au 32e R. A. C., 1914-1915.
Médecin aide-major au 235e R. I. (Armée d'Orient) 1916.
Médecin aide-major au 218e R. A C., 1917-1918.
Médecin adjoint au directeur du service de santé du 20e C. A. 1918.
Médecin chef du service des contagieux à l'hôpital militaire de Nancy, 1919.
Mis hors cadre en 1920 pour maladies contractées en service.

TITRES HONORIFIQUES

Chevalier de la Légion d'honneur.
Croix de guerre.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Membre de la Réunion biologique de Nancy.
Membre de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie.
Membre de la Société de médecine de Nancy (secrétaire).
Correspondant de la *Revue française de neurologie.*
Correspondant de la *Presse médicale.*
Secrétaire de la *Revue médicale de l'Est.*

ENSEIGNEMENT

Conférences de clinique médicale et de pathologie pendant l'année scolaire (1920-1923). Service de M. le professeur Etienne.

Suppléance de clinique médicale pendant les vacances universitaires (1920-1923). Service de M. le professeur Etienne.

FONCTIONS A LA VILLE DE NANCY

Médecin des colonies scolaires de la ville de Nancy.

Médecin inspecteur des écoles de la ville de Nancy. — Chef du service.

Médecin du dispensaire antivénérien.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

(ORDRE CHRONOLOGIQUE)

1. **La syphilis à la clinique de la Maison de Secours pendant l'année 1909-1910.** (En collaboration avec M. L. Spillmann.) — *Revue médicale de l'Est*, 1911.

2. **Un cas d'érythème tertiaire.** (En collaboration avec M. L. Spillmann.) — *Bulletin de dermatologie et de syphiligraphie*, 1910, page 106.

3. **Un cas de syphilis nerveuse diffuse précoce.** (En collaboration avec M. L. Spillmann.) — *Province médicale*, 30 avril 1910.

4. **La gangrène spontanée des organes génitaux.** (En collaboration avec M. L. Spillmann.) — (*Revue générale*). *Paris-médical*, mars 1912.

5. **Grippe à début méningée avec ictère infectieux.** (En collaboration avec M. L. Spillmann.) — *Province médicale*, 4 octobre 1913.

6. **Sarcome inter-hémisphérique du cerveau.** (En collaboration avec M. L. Fairise.) — *Province médicale*, 8 juin 1913.

7. **Anévrisme de l'aorte abdominale.** (En collaboration avec M. Perrin.) — *Province médicale*, 31 janvier 1914.

8. **Syphilis médullaire précoce.** (En collaboration avec M. Legris.) — *Paris-médical*, février 1914.

9. **La réaction d'Abderhalden dans le cancer.** — Société de biologie, 17 février 1914.

10. **Réaction d'Abderhalden dans le cancer.** — *Province médicale*, 11 avril 1914.

11. **Réaction d'Abderhalden.** — Société de médecine de Nancy, 22 avril 1914.

12. **Conception actuelle de la maladie de Heine-Médin.** — *Mouvement médical*, mars 1914. (*Revue générale*).

13. **La typhose syphilitique.** (En collaboration avec M. M. Perrin.) — (*Revue générale*). *Paris-médical*, juin 1914.

14. **Du refuge à la Maison de Secours.** (En collaboration avec M. L. Spillmann.) — (*La clinique syphiligraphique*), 1 volume, 31 pages, 12 planches hors texte, Impr. Réunis, Nancy, 1914.

15. **Le paludisme primaire.** — 1 volume, 100 pages, Impr. Humblot, Nancy, 1918.

16. **Sur le séro-diagnostic du typhus exanthématique.** — Société de médecine de Nancy, 26 février 1919.

17. **Varicelle et syphilis associées.** — Société de médecine de Nancy, 14 mai 1919.

18. **Un cas de bronchite de Castellani.** (En collaboration avec M Caussade.) — Société de médecine de Nancy, 30 mai 1919.

19. **Encéphalite léthargique et encéphalo-myélite.** (En collaboration avec MM. G. Etienne et Caussade.) — *Revue médicale de l'Est*, 1er septembre 1919.

20. **La bronchite sanglante de Castellani.** — *Revue médicale de l'Est*, 1er novembre 1919.

21. **Les prélèvements de sérum pour la réaction de Bordet-Gengou.** — *Revue médicale de l'Est*, 1er septembre 1919.

22. **Méningo-myélite à évolution ascendante.** — *Revue médicale de l'Est*, 1er septembre 1919.

23. **Névrite de la jambe consécutive à la sérothérapie antitétanique.** (En collaboration avec M. Etienne.) — *Revue médicale de l'Est*, 25 février 1920.

24. **Syndrome polyglandulaire complexe.** (En collaboration avec M. G. Etienne.) — Société de médecine de Nancy, 28 avril 1920.

25. **Un cas d'endocardite à évolution lente.** — *Revue médicale de l'Est*, 1er juillet 1920.

26. **La spirochétose ictérigène.** — *(Revue générale) Revue médicale de l'Est*, 1er août 1920.

27. **Artérites et syphilis.** — Rapport du Congrès de Bruxelles (1919). *Revue médicale de l'Est*, 55 pages, 1920.

28. **Cotes cervicales supplémentaires.** (En collaboration avec M Froelich.) — Société de médecine de Nancy, 27 octobre 1920.

29. **Quelques essais de théobromine injectable.** — Société de médecine de Nancy, 24 novembre 1920.

30. **Syndrome protubérantiel du type Cestan-Raymond.** — Société de médecine de Nancy, 24 novembre 1920.

31. **Les colonies scolaires de Nancy en 1920.** — Société de médecine de Nancy, 22 décembre 1920.

32 **Le tétanos déclaré doit guérir.** (En collabor. avec M. G. Etienne — *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 31 décembre 1920.

33. **Une série d'encéphalo-myélite épidémique.** — *Revue médicale de l'Est*, 1er janvier 1921

34. **Syphilis intense précoce.** (En collaboration avec M J. Watrin.) — Société de médecine de Nancy, 12 janvier 1921.

35. **Modification de l'élimination chlorurée par l'allylthéobromine.** — Société de biologie, 15 janvier 1921.

36 **L'allylthéobromine.** — *Revue médicale de l'Est*, 1er février 1921.

37. **Abcès amibien du foie guéri sans intervention par l'émétine.** (En collaboration avec M. G. Etienne.) — *Revue médicale de l'Est*, 1er mai 1921.

38. **Les accidents sériques.** — (*Revue générale*) *Revue médicale de l'Est*), mai 1921.

39. **Le Somnifène.** (En collaboration avec M. Hamant.) — Société de médecine de Nancy, 22 juin 1921.

40 **Spirochétoses ictéro-hémorragiques autochtones.** (En collaboration avec M. G. Etienne) — *Revue médicale de l'Est*, 1er juillet 1921.

41 **Encéphalite à forme chronique avec myotonie rythmique.** (En collaboration avec M. G Etienne.) — *Revue médicale de l'Est*, 1er octobre 1921.

42. **Essais pathogéniques sur les crises convulsives.** (En collaboration avec M. Munier) — *Revue médicale de l'Est*, 1er octobre 1921.

43 **Paralysies amyotrophiques dissociées du plexus brachial à type supérieur consécutive à la sérothérapée antitétanique.** — Société de médecine de Nancy, 23 novembre 1921.

44. **Les colonies scolaires de la ville de Nancy en 1921.** — Société de médecine de Nancy, 14 décembre 1921.

45 **Masque manométrique de Pech et éducation physique de la jeunesse.** — Société de médecine de Nancy, 14 décembre 1921.

46 **Insuffisance cardiaque aiguë et son traitement.** — *Revue médicale de l'Est*, 1er janvier 1922.

47. **Sérothérapie des myélites aiguës de l'adulte.** (En collaboration avec MM. Stroup et Etienne.) — Société médicale des hôpitaux de Paris, 13 janvier 1922.

48 **Ostéo-périostite syphilitique de la voûte crânienne. Guérison rapide par les injections intra-veineuses de bismuth.** (En collaboration avec M. G. Etienne.) — Société de médecine de Nancy, 10 mai 1922.

49. **Traitement des syphilis viscérales par les injections intra-veineuses de bismuth.** — Société de médecine de Nancy, 10 mai 1922.

50. **Élimination des sels de bismuth par les urines.** — Société de médecine de Nancy, 10 mai 1922

51. **Sucre et acide glycuronique.** — Comptes rendus des séances de la Société de biologie, 1er juillet 1922.

52. **Les injections intra-veineuses de sels de bismuth.** — *Revue médicale de l'Est. La Pratique médicale*, Lille, 1922.

53. **L'ostéomalacie.** (En collaboration avec M. L. Spillmann.) — In *Traité de médecine* de Roger-Widal, tome XXII.

54. **Insuffisance hépatique et acide glycuronique.** (En collaboration avec M. G. Etienne). — 16e Congrès français de médecine, Paris, octobre 1922.

55. **L'épreuve de la glycuronurie provoquée comparée à quelques procédés de diagnostic de l'insuffisance hépatique.** (En collaboration avec M. Verain.) — 16e Congrès français de médecine, Paris, octobre 1922.

56. **Tension superficielle des urines et insuffisance hépatique.** (En collaboration avec M. Gruyer) 16e Congrès français de médecine, Paris, octobre 1922.

57. **Liaison de la fonction hépatique et de la fonction rénale.** (En collaboration avec M. G. Etienne.) Société médicale des hôpitaux de Paris, octobre 1922.

58. **Septicémie guérie par le bouillon de Delbet.** (En collaboration avec M. Lenz, de Metz.) — Société de médecine de Nancy, 12 juillet 1922.

59. **Corps étranger du poumon.** (En collaboration avec MM Etienne et Sognies.) — Société de médecine de Nancy, 12 juillet 1922.

60. **Les colonies scolaires de la ville de Nancy.** — *Revue d'hygiène et de prophylaxie sociale*, décembre 1922.

61. **Dysenteries graves par bacille de Flexner.** (En collaboration avec M. G. Etienne.) — *Revue médicale de l'Est*, 15 février 1923.

62. **Hépatite amibienne.** (En collaboration avec M. G. Etienne.) — *Revue médicale de l'Est*, 15 février 1923.

63. **Paludisme autochtone.** — Société de médecine de Nancy, 22 novembre 1922.

64 **Une série de 1.000 injections intra-veineuses de sels de bismuth.** — Société de médecine de Nancy, 24 janvier 1923.

65 **Acide glycuronique et insuffisance hépatique.** (En collaboration avec M. G. Etienne.) — (*Revue générale*). Société de médecine de Nancy, 24 janvier 1923.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

RÉSUMÉ ANALYTIQUE

INTRODUCTION

L'observation clinique reste, toujours, la base de la médecine ; mais les procédés de laboratoire, en raison des renseignements précieux qu'ils fournissent, tendent à prendre une place de plus en plus grande dans l'investigation.

Convaincu que l'alliance étroite de la clinique et du laboratoire ne peut donner que d'excellents résultats, je me suis toujours efforcé de conduire mes recherches scientifiques simultanément dans les deux directions.

Les diverses situations dans lesquelles je me suis trouvé à la Faculté et dans les hôpitaux, m'ont toujours heureusement permis de travailler dans ce sens.

D'autre part j'ai eu la très grande fortune d'être nommé, au concours, Médecin municipal de la Ville de Nancy. Cette situation interdit toute clientèle, mais, par contre, permet de satisfaire à mes goûts personnels de recherche, car l'Inspection médicale des Ecoles m'a ouvert un champ immense d'investigations cliniques.

Parmi mes recherches, je tiens à signaler l'ensemble de mes travaux en syphiligraphie et mon étude intitulée « Artérites et Syphilis », ainsi que la mise au point d'une méthode personnelle et toute nouvelle pour réaliser les injections intraveineuses des sels de bismuth ; ainsi que ma revue d'ensemble sur les accidents sériques, et un ouvrage didactique sur « l'ostéomalacie » destiné au *Traité de Médecine* de MM. Roger et Widal.

Depuis trois ans, toutes mes études ont été dirigées vers le

foie ; et j'ai surtout cherché à grouper un ensemble de tests qui permettent de déceler rapidement la petite insuffisance hépatique. Dans ce travail, qui est loin d'être terminé, j'ai étudié tout particulièrement la fonction glycuronique.

Je signale aussi des travaux sur la réaction d'ABDERHALDEN dans le cancer, et un essai pathogénique sur l'origine de la gangrène spontanée des organes génitaux chez la femme.

J'ai eu l'occasion de faire un travail, long du reste, sur la pathogénie des crises convulsives et d'étudier leurs rapports avec les déséquilibres du système organo-végétatif.

Pour ma satisfaction personnelle, je me permettrai de faire remarquer l'ensemble de mes publications sur les Colonies scolaires et les recherches que j'ai faites sur l'éducation physique de la jeunesse.

En terminant cette note préliminaire sur mes travaux, je ne puis me défendre d'un mouvement d'émotion ; ma pensée se porte avec reconnaissance sur tous ceux qui m'ont conseillé depuis le jour où j'ai embrassé la carrière médicale ; elle va, accompagnée d'une infinie gratitude, vers ceux qui m'ayant accepté comme collaborateur, m'ont fait le don magnifique de leur science et de leur amitié : j'ai nommé M. le Professeur G. ETIENNE et M. le Professeur Louis SPILLMANN. Je ne dois pas oublier mon premier Maître, M. le Professeur Paul SPILLMANN, enlevé trop tôt à l'affection de tous, et qui me dirigea dans la carrière médicale comme si j'eus été son fils.

RÉSUMÉ DES DIVERSES PUBLICATIONS

(GROUPEMENT PAR ÉTUDES ANALOGUES)

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Essai de la séro réaction d'Abderhalden dans le cancer

Comptes rendus des séances de la Société de Biologie.
17 février 1914, t. LXXVI, p. 361.

Le diagnostic du cancer par la séro réaction d Abderhalden

Revue Médicale, 11 avril 1914

Essai de séro-réaction d'Abderhalden dans le diagnostic du cancer

Société de Médecine de Nancy, 15 juin 1914.
(MM. P. Spillmann et Jean Benech)

Pendant toute l'année 1914, jusqu'à la mobilisation, la méthode d'Abderhalden pour le diagnostic précoce du cancer, a été étudiée dans la clinique du Professeur Paul Spillmann.

Les recherches furent d'abord faites en série chez 25 sujets atteints d'affections diverses non cancéreuses, la réaction fut toujours négative.

Elle fut ensuite réalisée chez 28 sujets cancéreux ou réputés tels. Huit cas où il n'y a pas eu de confirmation anatomique ont été laissés de côté. Toutes les réactions furent en rapport avec les examens histologiques des tumeurs prélevées lors des interventions chirurgicales.

Lors de ces essais une malade présentant une tumeur du sein d'apparence épithéliomateuse eut une réaction négative avec essais sur son sérum, et tumeur épithéliomateuse ; l'examen histologique montra que la tumeur était un sarcome. Ainsi nous paraissions avoir une preuve de la spécificité de la réaction d'Abderhalden.

L'expérience cruciale faite le démontra en faisant l'épreuve sur sarcome ; elle fut alors positive.

Dans la suite les recherches poursuivies en série pendant trois mois et portant sur une cinquantaine de recherches, montrèrent que la réaction d'Abderhalden ne présentait pas toujours la valeur que paraissaient y attacher les auteurs allemands. Les statistiques allemandes donnent des résultats de positivité qui varient entre 95 et 98 %, nous sommes loin de ces chiffres et n'avons qu'une statistique de positivité à 80 %.

De plus, dans deux cas d'affections non cancéreuses (une tuberculose et un phlegmon de la hanche), nous avions deux résultats positifs.

D'après les longues recherches effectuées, nous avions conclu que la réaction d'Abderhalden pouvait évidemment rendre des services en clinique, notamment dans le diagnostic précoce du cancer de l'estomac ou de l'intestin, c'est-à-dire dans des cas où les investigations cliniques sont déficientes. Mais il ne faut pas, à l'heure actuelle, attacher une créance trop considérable à la valeur d'une réaction délicate et longue à réaliser.

Du reste, dans la suite, la réaction d'Abderhalden a été un peu oubliée et cet oubli vient confirmer les conclusions très prudentes que j'avais émises, malgré des statistiques d'apparence favorable.

A propos des accidents sériques (22 pages)

Comptes rendus de la Société de Médecine de Nancy,
11 mai 1921.

Ayant eu l'occasion pendant un an (année 1919) de diriger le service des contagieux d'un grand hôpital militaire ainsi que de suivre les malades de la clinique du Professeur Georges

Etienne, j'ai été amené à formuler quelques remarques cliniques et statistiques au sujet des accidents sériques.

J'ai annexé à ce travail 8 observations avec les courbes de températures et montrant les différents types cliniques que peuvent présenter les accidents sériques allant, depuis les formes graves hyperthermiques avec coma et accidents urémiques, aux poussées urticariennes fébriles de courte évolution, en passant par les états fébriles avec faibles réactions cutanées et dont l'allure pouvait en imposer par une fièvre typhoïde légère.

La suite des 217 malades vus s'adresse à des cas n'ayant présenté que des accidents sériques tardifs, nous n'avons pas eu un seul cas d'accidents primitifs quelle que soit la voie d'introduction du sérum.

Nous avons été conduits aux conclusions suivantes :

1° Il peut exister des lots de sérum avec lesquels les accidents sont plus fréquents et plus violents qu'avec d'autres et cela pour un même type de sérum, par exemple le sérum antidiphthérique. Ce dernier du reste donne des accidents plus fréquents et plus vifs que les autres types de sérum ;

2° Les accidents ne sont ni en rapport avec les injections antérieures ni avec la quantité de sérum injecté ;

3° Les accidents présentent une symptomatologie excessivement polymorphe et très capricieuse ;

4° L'emploi du chlorure de calcium n'a aucune influence dans la prévention ou le traitement des accidents sériques.

Le tableau suivant dispense de toute discussion sur ce sujet.

		Chlorure de calcium			Pas de chlorure de calcium		
		A. violents	A. légers	Pas de reaction	A. violents	A. légers	Pas de réaction
S. antityphus (convalescent)	2	»	»	»	»	»	2
S. antitétan....	3	1	»	1	»	»	1
S. antipneumoc	6	»	»	»	»	2	4
S. antistreptoc.	14	»	2	4	»	1	7
S. antidiphter..	190	18	32	63	11	23	58
			113			92	
		15,8%	28,3%	54,8%	13,4%	28,2%	58,8%

I. — Nombre accidents sériques

			A. sériques violents	A. sériques légers	Pas d'A-sériques
27	S. exanthématiques de convalescence	2	»	»	»
	S. tétaniques.	3	1	»	2
	S. pneumoc.	6	»	2	4
	S. streptoc.	14	»	3	11
190	S. diphtér.	190	29	55	121
	Total du traitement.	217	84		

Pourcentage pour le sérum antidiphtérique : *190 cas :* 44,2 % avec accidents sériques, 55,8 % sans accidents sériques.
Accidents sériques s. antidiphtérique : *84 cas :* 34,6 % acc. violents 65,4 % acc. légers.

II. — Malades réinjectés ... 35
— non réinjectés.. 58
(Sérothérapie antidiphtériques)

	Non réinjectés		Réinjectés	
Accidents sériques violents	23, soit 43,2 %	8, soit 34,8 %	14, soit 40 %	5, soit 35,7 %
Accidents sériques légers		15, soit 65,2 %		9, soit 64,3 %
Sans accidents.		30, soit 56,6 %		21, soit 60 %

5° Je dirai aussi que frappé de la coagulabilité du sang, ayant présent à la mémoire les opinions de HAMBURGER et MORRO sur les accidents sériques, j'ai, dans quinze cas, remplacé le chlorure de calcium, qui n'a pas d'action d'après mes recherches, par le citrate de soude à dose journalière de 1 gr. 50. Sur ces quinze cas, je n'ai eu que deux accidents sériques et encore ce n'étaient que des accidents légers. Je signale le fait pour ce qu'il vaut, ne l'indiquant que comme une thérapeutique exempte de dangers et qui pourrait à la rigueur être essayée. Enfin les saignées dans les accidents graves donnent d'excellents résultats.

Je terminerai en disant que les accidents sériques, quelle que soit leur violence, ne comportent que rarement, parce que je n'ose pas dire jamais, un pronostic fatal. D'où je déduis qu'il ne faut jamais hésiter devant aucune sérothérapie, soit préventive, soit thérapeutique, et que de plus les accidents sériques ne doivent en rien être une cause d'empêchement à l'intensité de la sérothérapie. *J'estime être une faute médicale que de se retrancher derrière les accidents sériques, soit pour ne pas employer le sérum, soit pour le manier à faible dose.*

PHYSIO-PATHOLOGIE DU FOIE

Sucre et acide glycuronique
Comptes rendus des séances de la Société de Biologie, 1er juillet 1922, t. LXXXVII, p. 345.

Liaison de la fonction hépatique et de la fonction rénale. Sa démonstration par l'épreuve de Roger et Chiray
Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris (Séance du 27 octobre 1922)
(MM. G. Etienne et J. Benech)

Insuffisance hépatique et acide glycuronique
16e Congrès Français de Médecine, Paris, octobre 1922.
(MM. G. Etienne et J. Benech)

L'épreuve de la glycuronurie provoquée comparée à quelques procédés de diagnostic de l'insuffisance hépatique
16e Congrès Français de Médecine, Paris, octobre 1922.
(MM. J. Benech et M. Vérain)

Tension superficielle des urines et insuffisance hépatique
16e Congrès Français de Médecine, Paris, octobre 1922.

La fonction glycuronique. Son rôle dans la pathologie du foie
à paraître dans la *Presse Médicale,* 1923.
(MM. M. Chiray, de Paris, et J. Benech)

Ces diverses publications sont le résultat de recherches échelonnées sur deux années et faites sous la direction de M. Etienne, Professeur de Clinique médicale à la Faculté de de M. Chiray, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin des Hôpitaux.

Dans la première partie de nos recherches, nous nous sommes appliqués d'abord, chez une série de sujets normaux à prendre bien main la technique de recherche de l'acide glycuronique dans les urines, établie par Roger qui avait rendu pratique la méthode de Rorive et Tollens, par l'emploi de la naphto-résorcine.

Nous nous sommes d'abord rendu compte que la méthode de Roger devait être scrupuleusement suivie, et qu'ensuite il fallait se rapporter complètement aux indications données par Chiray et par Caille dans sa thèse inaugurale.

Nous avons quelques ennuis au début de nos recherches par suite de la difficulté de trouver une naphto-résorcine convenable. Ce réactif doit être très bien choisi et toutes les naphto-résorcine ne conviennent pas ; en outre, les solutions alcooliques à 1/100e doivent être de fabrication récente. Il faut opérer sur des urines fraîchement émises, autrement on obtient des diminutions considérables du taux de l'acide glycuronique.

Nous avons été amené à des constatations intéressantes, l'A. G. urinaire diminue considérablement chez les sujets inaniés, très probablement en raison de la diminution des réserves en glycogène. Chez les malades inaniés, l'apport de quantité de sucre notable (200 à 300 gr.) suffit à rendre positive une épreuve de la glycuronurie provoquée, à condition que le foie soit en bon état de fonctionnement. Chez un sujet cirrhotique, l'apport de quantité de sucre élevée, n'amène que des modifications insignifiantes ou nulles dans la glycuronurie provoquée.

Nous avons été en outre appelé à contrôler l'influence de l'excrétion rénale sur l'élimination urinaire de l'A. G. provoquée par le camphre.

Ce n'est pas un fait nouveau que les affections hépatiques retentissent sur le rein et inversement ; nous l'avons mis en évidence une fois de plus par un procédé détourné.

Chez des malades atteints de néphrites hydropigènes, nous avons noté la diminution considérable du taux de la glycuronurie provoquée, l'A. G. réapparaît dans les urines lorsque celles-ci commencent à nouveau à être abondantes.

Dans les pleurésies séro-fibrineuses avec urines rares, l'A. G. diminue fortement pour redevenir normale lors de la débâcle urinaire.

Si un sujet normal est mis à un régime riche en azote, en hydrate de carbone ou en graisse avec réduction des liquides, on arrive très facilement à faire tomber le taux des urines à 500 cm³. A ce moment, le taux de l'A. G. tombe très bas ; si on redonne des liquides et que la quantité des urines augmente, le taux de l'A. G. revient aussi à la normale. Donc, il y a encore dans cette épreuve un facteur dont il faut tenir compte.

Dans la suite nous nous sommes attaché à étudier l'élimination provoquée par le camphre dans les états pathologiques. Chaque fois que nous nous trouvons en présence d'une lésion du foie, nous relevons un déficit de l'acide glycuronique urinaire.

Chez les malades atteints d'ictère catarrhal, nous trouvons une élimination normale ou même exagérée à condition toutefois de donner une alimentation suffisante au malade.

Dans les cas d'obstruction biliaire calculeuse prolongée, la réaction positive d'abord, devient négative ensuite, parce que très probablement, à la longue, il y a bouleversement du fonctionnement hépatique.

Chez des malades atteints de gros foie syphilitique, la réaction est insuffisante au début du traitement, pour revenir à la normale au bout d'un certain temps de traitement, quand le foie est revenu à son état primitif.

Dans une spirochetose ictéro-hémorragique, nous avons eu des variations du taux de l'A. G. urinaire suivant les différentes périodes de la maladie.

Enfin, dans les multiples cas observés, nous avons toujours tiré des indications précieuses de la recherche de la glycuronurie provoquée.

Nous avons comparé, à plusieurs reprises, chez le même sujet, les rapports qui existaient entre l'épreuve de la glycuronurie provoquée et les différentes autres épreuves de l'insuffisance hépatique. Epreuve de la glycuronurie expérimentale

ou épreuve de Colrat, épreuve de la fonction antitoxique au bleu de méthylène et recherches des différents coefficients qui permettent d'étudier le métabolisme azoté (Rapport azoturique, coefficient de Maillard, coefficient de Lanzenberg).

30 cas ont pu ainsi être suivis en détail en pratiquant chez chaque malade les épreuves à plusieurs reprises et à différentes phases de la maladie.

5 étudiés, chez des sujets cliniquement normaux, montrent qu'il y a concordance absolue entre les différentes indications recueillies.

25 cas pathologiques étudiés montrent que les défauts de fonctionnement hépatique se retrouvent dans tous les cas.

(Les 25 observations seront publiées ultérieurement dans un article de MM. Chiray et Benech, dans la *Presse Médicale* de 1923.)

Entre temps nous avons été amené, puisque nous étudions spécialement la pathologie du foie depuis deux ans, à rechercher la valeur à accorder aux variations de tension superficielle des urines.

La tension superficielle des urines peut être facilement étudiée par le clinicien à l'aide de la réaction de Hay et de la méthode stalagmométrique. La tension superficielle oscille entre 60 et 70 dynes à l'état normal. Rarement plus élevée, elle s'abaisse fréquemment à l'état pathologique, surtout sous l'influence de corps décelant l'insuffisance hépatique (sels biliaires, acides aminés, polypeptides). La réaction de Hay, d'exécution simple et rapide, ne décèle que des abaissements relativement considérables de tension superficielle. Aussi la méthode stalagmométrique doit-elle être préférée. En dehors de l'ictère, une tension de surface basse et surtout une réaction d'abaissement considérable peuvent déceler les états d'insuffisance hépatique, même larvée.

L'étude de la tension superficielle d'un mélange urinaire chlorurée sodique à 15 %, préparé d'après notre méthode, peut donner une mesure approximative de cette insuffisance en chiffrant le taux des corps urinaires révélateurs de cette insuf-

fisance et en l'exprimant en glycocholate suivant une méthode personnelle.

Nous avons par notre méthode étudié les divers états pathologiques et en avons toujours retiré des indications précieuses.

SYPHILIGRAPHIE & DERMATOLOGIE

Un cas de syphilis nerveuse diffuse précoce

Province Médicale, 30 avril 1910.
(MM. L. Spillmann, Watrin et J. Benech)

C'est l'observation d'un malade présentant une syphilis datant de trois mois et présentant une polynévrite et des réactions diffuses de tout l'axe cérébro-spinal, une paralysie faciale et qui fut guérie par les injections de calomel.

Les accidents névritiques avaient succédé rapidement à une roséole et atteint leur maximum au troisième mois de l'infection.

Ce qui donne un aspect tout particulier au tableau clinique, c'est la démarche spasmodique, la trépidation épileptoïde qui donne avec les douleurs lancinantes et la douleur à la pression des masses musculaires l'aspect de la syphilis médullaire diffuse.

Dans ce cas d'un grand intérêt étiologique et pathogénique, la méningite secondaire doit être considérée comme à l'origine de ces divers accidents. Une autre conclusion à tirer, c'est le rapide et bon résultat obtenu par l'emploi du calomel par voie intra-musculaire.

A propos d'un cas de syphilis médullaire précoce avec phénomènes bulbaires

Paris Médical, février 1914.
(A. Legris et J. Benech)

Il n'existe dans la littérature que peu de cas de méningomyélite syphilitique envahissante ; d'habitude l'infection reste

localisée en son point d'attaque et ne s'étend que très rarement au bulbe.

Un jeune homme de 21 ans, sans antécédents morbides particuliers, fait un chancre en janvier 1913 ; en février, il présente des accidents cutanés et muqueux ; le malade reçoit alors 3 fois 0.30 de Salvarsan sans incident, les lésions disparaissent, et l'on institue un traitement de fond à l'huile grise, traitement qui fut très irrégulièrement suivi. En mai, le malade présente des syphilides ulcéro-croûteuses généralisées et en quelques jours s'installe une myélite diffuse avec abolition des reflexes et paralysie flasque des membres inférieurs.

Le liquide céphalo-rachidien est sous tension rempli de lymphocytes.

On institue un traitement au Salvarsan (0.30). Aucune réaction, mais peu après le malade présente une respiration très dyspnéique, le pouls est à 140. On renforce le traitement (0.45 de Salvarsan et tous les jours 0.01 de biiodure d'hydrargyre).

Des troubles graves apparaissent, troubles de la vue, strabismes, diplopie, parole embarrassée et paralysie comme dans la paralysie glosso-labio-laryngée et la quadriplégie s'installe au relâchement des sphincters.

A ces troubles sommatiques s'ajoutent des troubles psychiques intenses.

On intensifie le traitement (tous les 8 jours 0.60 puis 0.75 de Salvarsan et 0.03 de biiodure de mercure par jour) ; nous continuons ce traitement quinze jours et obtenons la guérison du malade. Cette guérison fut complète sans laisser de séquelles.

D'après nos recherches, l'affection peut rentrer dans le cadre nosologique suivant : Méningo-myélite envahissante du type Gilbert et Lion.

Ce cas, en dehors de sa rareté, nous montre les résultats qu'on peut attendre d'un traitement conduit d'une façon intensive.

La typhose syphilitique

Paris Médical, juin 1914.

(MM. M. Perrin, Jean Benech et Masson)

Ce travail, le dernier inspiré par mon regretté et vénéré Maître le Professeur P. Spillmann, a servi de base à la thèse inaugurale du docteur J. Masson.

Nous avons pu en un temps relativement court recueillir trois observations de typhose syphilitique, observations typiques quant à la courbe de température, à l'aspect clinique et à l'apparition tardive des accidents syphilitiques.

Il ne s'agit pas là de fièvres au cours d'une syphilis secondaire déterminée et évoluante, mais bien d'un état typhoïde avec fièvre et relevant de l'infection due au tréponème pâle.

Le type « Fièvre continue syphilitique », bien qu'admis par tous les auteurs qui ont traité la question, et parmi ceux-ci Brémer, Voyda, Janowsky, Lancereau, Rollet, Jullien, est considéré comme beaucoup moins fréquent que les autres types de fièvre syphilitique, et Fournier insiste beaucoup sur ce sujet ; on peut cependant le rencontrer dans la pratique et avec une prédominance excessive chez la femme.

Cette variété de fièvre syphilitique consiste en un mouvement fébrile du type continu de plusieurs jours à plusieurs septennaires. Nous pourrons fixer aisément son évolution comme physionomie générale, en la comparant à l'embarras gastrique fébrile évoluant sans éclat, ou encore à la synoque des anciens auteurs.

Deux ordres de phénomènes lui impriment ses caractères cliniques, l'état fébrile et l'adynamie intense, accompagnée de céphalée marquée.

Comme les accidents syphilitiques n'apparaissent généralement qu'assez tardivement, le diagnostic doit se faire à condition toutefois de penser à l'existence de cette typhose, sur l'absence de troubles digestifs, d'états congestifs du poumon et de taches rosées. L'absence d'une séro-réaction de Widal positive et un Bordet-Gengou positif éclaire le diagnostic.

Enfin, le traitement antisyphilitique influence très rapidement et très heureusement la maladie. Parfois, c'est seule l'apparition des accidents syphilitiques cutanés et muqueux qui font faire le diagnostic.

Sur un cas de varicelle et de syphilis associées

Comptes rendus de la Société de Médecine de Nancy, 14 mai 1919.

Un homme de 23 ans est envoyé au service des contagieux pour varicelle typique, attaquant le tronc et la face et évoluant en poussées successives, la température est élevée aux environs de 39°. L'affection évolue normalement en trois semaines. Mais la température reprend, les lésions varicelleuses en voie de guérison se transforment et prennent l'aspect ecthymateux et rupioïde. Cet aspect éveille un doute et malgré que le malade nie toute syphilis, nous faisons pratiquer une réaction de Bordet-Gengou qui est positive. Ce traitement intensif a eu en très peu de temps raison des accidents.

Deux diagnostics peuvent être envisagés en l'occurence :

1° Ou le malade n'a pas eu de varicelle et a fait une de ces formes rares de syphilis décrite par Duhring sous le nom de syphilides varioliformes ou par Bazin sous le nom de syphilis varicelliformes ;

2° Ou le malade a eu une varicelle, mais celle-ci évoluant chez un sujet en pleine infection secondaire a pris soudainement une allure particulière, d'allure rupioïde.

La deuxième hypothèse semble admissible :

1° En raison de l'évolution nette en deux temps de l'affection : évolution de la varicelle bien caractérisée, après une tendance à la guérison de la varicelle ; apparition d'une poussée syphilitique suivant de près les lésions variceuses et développée à leur profit ;

2° En raison de ce que le malade fut en contact avec des hommes atteints de varicelle et fit sa varicelle dans le temps normal d'incubation et aussi parce que après de multiples

recherches nous retrouvons la porte d'entrée du tréponème, probablement un chancre de l'amygdale.

Comment prélever et envoyer le sang destiné à un séro-réaction basé sur le principe de déviation du complément de Bordet et Gengou

Revue Médicale de l'Est, 1er septembre 1919.

Cette note technique est destinée aux praticiens qui sont souvent ennuyés du fait qu'ils ne savent ni quelle quantité ni dans quelles conditions un sang doit être envoyé pour une réaction de déviation du complément.

Il faut prendre quelques précautions pour éliminer les chances d'erreur et supprimer toute cause susceptible de modifier la réaction :

1° Le malade doit être à jeun, au moins à douze heures d'une prise alimentaire ;

2° Il faut indiquer si le malade est atteint d'ictère, d'anémie prononcée ou présente une maladie aiguë, ou un état de cachexie profonde, du paludisme, s'il est en convalescence de scarlatine ou s'il présente une maladie chronique exceptionnelle (trypanosomiase, pian, lèpre) ;

3° Le sang doit toujours être fait par ponction veineuse, avec une seringue sèche et stérile ; la quantité à prélever est de 10 cm^3 ;

4° L'envoi se fera en flacon hermétique, très sec, et stérile, aussitôt prélèvement ; le mieux est d'envoyer le sérum après décantation afin d'éviter les hémolyses de choc dû au transport ;

5° Cet envoi doit être réalisé aussitôt le prélèvement.

En résumé :

a) Il faut faire un prélèvement rigoureusement stérile ;

b) Eviter les hémolyses accidentelles.

Artérites et syphilis (55 pages)
Revue Médicale de l'Est, I, 15 octobre ; II, 15 novembre 1920.

Ce travail comprend plusieurs parties :
1° Historique ;
2° Anatomie pathologique ;
3° Pathogénie ;
4° Physiologie pathologique ;
5° Etiologie ;
6° Symptomatologie ;
7° Diagnostic ;
8° Traitement.

I. — *Historique.*

Les lésions développées au cours de diverses périodes de la syphilis ont ceci de commun qu'elles comportent des altérations vasculaires constantes, prédominantes et dont l'importance est considérable. Par l'endartérite, la syphilis introduit dans les tissus et y maintient tant que cette artérite dure le processus de sclérose. Tous les jours, à mesure que se poursuivent les recherches, on trouve plus facilement la syphilis artérielle. Celle-ci se rencontre au niveau du chancre, dans les lésions secondaires ; elle est aussi l'apanage du tertiarisme.

Si les anévrismes et les aortites syphilitiques sont aussi bien connus aujourd'hui que les artérites encéphaliques, il semble bien probable que la syphilis puisse frapper de la même façon, sinon avec la même intensité et la même fréquence, la plupart des artères de l'organisme, les plus petites comme les plus grandes.

Dès le XVIIIe siècle, Lancisi et Albertini avaient vu l'action de la syphilis sur les artères, Morgagni l'accuse de produire les lésions de l'aorte et d'être la cause de nombreux anévrismes. C'est Dittrich, en 1849, qui examinant chez une syphilitique

(1) Ce travail avait été entrepris avant guerre et destiné au Congrès de Bruxelles en septembre 1914. Il devait être représenté au Congrès d'après guerre en mai 1920. Il ne put être terminé qu'après coup, tous les documents rassemblés primitivement ayant été détruits par une bombe d'avion.

des lésions de la carotide et de la sylvienne en reconnut la véritable nature. L'ensemble des recherches se trouve résumé dans la Monographie de J. Darier : *De l'artérite syphilitique* (Paris, 1904) et dans les thèses de Druelle (Paris, 1906), Durandard (Paris, 1902), de Lévêque (Paris, 1911).

Les méthodes biologiques et notamment la réaction de Bordet et Gengou ont permis d'avancer sérieusement la question ; et les recherches expérimentales de Vanzetti apportent de nombreux éclaircissements pathogéniques.

II. — *Anatomie pathologique.*

Abandonnant la classification de Darier malgré son grand intérêt scientifique, nous avons préféré la classification de M. Letulle parce que mieux adaptée aux données cliniques :

1° Artérites syphilitiques ; panartérites aiguës, artérites diffuses, artérites térébrantes ;

2° Artérites syphilitiques subaiguës ;

3° Artérites syphilitiques chroniques.

Il est difficile de pouvoir affirmer d'après l'examen microscopique qu'une artérite est sûrement de nature syphilitique. Ce sont surtout les éléments anatomiques de nouvelles formations (nouvelles limitantes internes, vaisseaux de néoformation) et surtout la présence de plasmazellen qui permettent de faire penser sérieusement à la syphilis.

Parfois le tréponème a pu être mis en évidence (Benda, 1906 ; A. Sézary, 1910) l'est du reste dans le voisinage et l'épaisseur des nodules gommeux du périartère que Sézary a décelé des spirochètes, ils ont été trouvés dans les espaces lymphatiques et les mailles du tissu conjonctif ou dans les tissus caséifiés. Il faut retenir cette disposition, car malgré de multiples recherches, Sézary n'a pu en trouver ni dans l'endartère, ni dans le mésartère, ni parmi les globules blancs qui infiltraient la partie externe de l'adventice.

Les conclusions de cette partie anatomo-pathologique sont les suivantes :

1° L'aortite et l'artérite syphilitique sont dues à la localisation du spirochète dans les tuniques artérielles ;

2° Jusqu'ici les localisations du spirochète sont : dans l'aortite, l'endartère et la mésartère ; dans l'artérite cérébrale, la partie profonde de l'adventice et du mésartère ;

3° Les discussions concernant la spécificité de l'endartérite, de la mésartérite, de la périartérite ou de la panartérite, sont oiseuses. Le spirochète peut frapper indistinctement par groupement ou isolément toutes les tuniques artérielles.

Quant aux recherches expérimentales de M. Vanzetti, elles ne peuvent entraîner la conviction dans aucun sens.

Le virus syphilitique transporté au contact des grandes artères (chez les lapins) donne lieu à une lésion de l'artère (hyperplasie de la tunique interne, infiltration granuleuse de l'adventice et de la tunique moyenne), mais le tréponème reste limité au foyer du syphilome greffé.

III. — *Pathogénie.*

Depuis les travaux de Benda, de Sézary, de Richardson, de Manquelin, etc., on peut dire que le tréponème agit directement puisqu'il est retrouvé au niveau des lésions ; son effet se manifeste soit par lui-même soit par ses toxines.

Il est impossible de dire par où débute la lésion artérielle.

Pour les uns, la lésion débute par les couches sous-endothéliales, pour les autres par les gaines lymphatiques, pour d'autres enfin par le vasa-vasorum.

Darier, très éclectique, admet que la syphilis attaque à la fois les tuniques internes et externes.

Dans les recherches expérimentales de Vanzetti, on s'aperçoit que le greffage périartériel de produits infectés provoque rapidement les lésions artérielles et que celles-ci commencent par l'endartérite.

Quant à la voie d'apport du tréponème, elle semble avoir des origines très variables, mais la prépondérance doit être accordée aux vasa-vasorum et aux lymphatiques.

IV. — *Physiologie pathologique.*

Ce chapitre permet de comprendre les manifestations pathologiques des lésions anatomiques décrites.

Les oblitérations artérielles résultantes de l'artérite, car nous avons surtout en vue les artérites oblitérantes soit des deux ordres : oblitération complète et oblitération incomplète.

A l'oblitération complète correspond l'ischémie ;

A l'oblitération incomplète correspond la méiopragie et la claudication intermittente qui n'est qu'une méiopragie passagère, comme on peut le saisir facilement.

Il faut ajouter à ces accidents les phénomènes d'ordre réflexe, d'origine lymphatique, par irritation locale et amenant la vaso-constriction des éléments lésés.

Aux troubles locaux anatomiques s'ajoutent des troubles physiologiques plus généraux et d'ordre réflexe. Les observations d'artérites des membres et de coronarites illustrent nettement ces explications.

V. — *Etiologie.*

Il n'est plus douteux à l'heure actuelle que les artérites syphilitiques existent et qu'elles sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne pourrait le croire d'abord.

Il est difficile d'établir une statistique des artérites par rapport aux différentes maladies. La seule statistique dont on puisse se servir date de 1903, avant l'ère de la réaction du complément, et elle ne donne que la sixième place à la syphilis. Cette statistique d'Eischhorn est certainement très inférieure à la réalité.

Typhus exanthématique	42 cas.
Fièvre typhoïde	40 —
Influenza	19 —
Infection puerpérale	14 —
Pneumonie	10 —
Syphilis	9 —
Maladies infectieuses inconnues	7 —
Malaria	5 —
Rougeole	5 —
Scarlatine	3 —
Choléra asiatique	2 —
Erysipèle	2 —

La fréquence des artérites au cours de la syphilis est mal déterminée ; DARIER, malgré de nombreuses recherches, ne peut donner que les résultats d'HEUBNER, qui retrouve l'artérite 62 fois sur 164 autopsies de syphilitiques.

GRÖN, de Christiana, sur 162 autopsies, a reconnu 306 localisations de la syphilis, l'artérite y occupe la plus grande place, 76,6 % chez l'homme et 49,1 % chez la femme.

Les travaux de G. ETIENNE sur l'anévrysme de l'aorte et l'aortite, montre que ces affections sont presque toujours dues à la syphilis, par analogie il est fort probable que les diverses artérites relèvent elles aussi de la syphilis.

A l'heure actuelle où l'on sait même dépister la syphilis, on se rend compte, en parcourant les différentes publications, que l'artérite syphilitique est beaucoup plus courante qu'on ne l'avait cru jusqu'à présent.

A quelle époque de son évolution la syphilis frappe-t-elle de préférence le système artériel ?

BRAULT cite une artérite cérébrale six mois après le chancre ; P. SPILLMANN, LEROY rapportent des cas ayant apparu entre le 5e et le 11e mois.

D'après NEISSER et MARSCHALKO, ce serait dans la seconde et la troisième année que l'artérite cérébrale atteindrait son maximum.

Cependant, la majorité des auteurs sont d'accord pour dire que l'artérite apparaît d'habitude au delà de la période d'efflorescence de la syphilis, c'est-à-dire au delà de cette période de la syphilis appelée par convention la période secondaire.

La syphilis peut aussi agir tardivement, car elle médite longtemps ses méfaits avant de les commettre, et l'on a pu voir des accidents artéritiques 10, 20 et même 30 ans après le chancre.

Enfin nous trouvons une vingtaine d'observations d'artérites au cours de l'hérédo-syphilis du premier âge ou dans l'hérédo-syphilis tardive (FOURNIER, RICHON, BALZER, LISSER).

Citons les recherches que nous avons faites sur la thrombo-angéite oblitérante de Léo BUERGER, nous n'avons rien trouvé qui nous permette d'après les différentes publications, de faire

entrer cette entité morbide bien spéciale dans le cadre des artérites syphilitiques quoique dans notre esprit il reste un doute sérieux à ce sujet.

*
* *

Nous avons réservé, dans un chapitre à part, les rapports qui existent entre la maladie de Raynaud et la syphilis et cela pour des causes diverses. La première en est que nous ne voulions pas compliquer un exposé déjà bien difficile à rendre clair en raison de la multiplicité des faits et des opinions ; ensuite les divergences de vues sur la maladie de Raynaud sont si considérables qu'on est obligé d'ouvrir ce chapitre, et puis, il faut bien l'avouer, nous ne savons pas encore à l'heure actuelle ce qu'est la maladie de Raynaud ou mieux le syndrome de Raynaud.

Nous avons trop l'impression que cette dénomination a été employée à tort trop souvent et que nombre d'auteurs sont sortis du cadre de la définition première de la maladie ou du syndrome de Raynaud, ou encore que, comme beaucoup d'affections, le cadre s'est un peu étendu à mesure que l'on observait de nouveaux cas.

Nous allons donc tenter d'établir succinctement ce que l'on doit entendre par syndrome de Raynaud et celà en nous basant uniquement sur les données classiques.

En 1862, Maurice Raynaud isole du groupe confus des gangrènes un type spécial de gangrène. Il décrit ce type de façon magistrale dans sa thèse inaugurale. Cette thèse contient les vingt-cinq observations principales sur lesquelles M. Raynaud établit son type morbide de l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique des extrémités. A la suite de cette thèse il publia toute une série de mémoires ayant trait à cette affection, dont il tente de préciser l'étiologie et la pathogénie et d'établir les directives du traitement. Depuis, nombre de travaux ont été publiés à ce sujet. Nous ne pouvons ici entrer dans leurs détails.

Sous le nom de gangrène symétrique des extrémités, Raynaud désigne une variété de gangrène sèche, caractérisée par ce double fait qu'elle est indépendante de toute altération ana-

tomique appréciable du système vasculaire et qu'elle est symétrique.

La gangrène est précédée d'une phase d'asphyxie des extrémités, qui représente le premier stade de la maladie, stade auquel elle peut d'ailleurs s'arrêter. L'affection serait plus fréquente chez la femme que chez l'homme, 4/5e, dit M. Raynaud, cependant la proportion semble un peu moindre.

L'âge le plus propice est de 18 à 30 ans. C'est une gangrène juvénile. Cependant, on a pu recueillir quelques observations où l'apparition de l'affection a pu être reculée jusqu'à 50 et même 60 ans.

L'hérédité jouerait un rôle évident (Richard, Moriez, de Bramann).

Quant aux causes, elles sont plus ou moins déterminables ; d'après Achard et Lévy, il faut se borner à citer les affections multiples au cours desquelles on peut la rencontrer :

1° A la suite de maladies infectieuses : grippe, typhoïde, typhus exanthématique, diphtérie, érysipèle, etc., dans les antécédents le rhumatisme articulaire aigu a été fréquemment noté (Achard et Lévy). On a cité, en outre, la tuberculose et la syphilis ;

2° Les maladies nerveuses semblent avoir une influence sur l'apparition de la maladie de Raynaud (hydrocéphalie, syringomyélie, névrite, psychoses diverses) ;

3° Les affections du cœur, le rétrécissement mitral, l'endartérite, se trouvent mentionnés dans nombre d'observations ainsi que l'anémie et la chlorose ;

4° Enfin elle a été citée au cours de toutes les intoxications ou auto-intoxications.

Enfin, Raynaud cite le rôle des émotions, l'hystérie et le rapport qui existe entre la disparition et le retour des règles.

La symptomatologie de la maladie de Raynaud a une physionomie bien particulière. C'est son évolution en trois temps : syncope locale, asphyxie locale, gangrène symétrique. L'évolution est d'une durée très variable et quand elle conduit jusqu'à la gangrène, l'élimination se fait habituellement sans inci-

dents par sectionnement net avec cicatrisation relativement rapide.

Le diagnostic différentiel doit se faire avec le doigt mort, l'onglée, l'acrocyanose chronique, les engelures, l'ergotisme gangréneux et surtout les gangrènes par artérites oblitérantes.

Le type morbide créé par Raynaud tire son originalité de son absence de lésions anatomiques. Aussi est-on en droit de se demander si des affections décrites sous ce nom et présentant des lésions anatomo-pathologiques rentrent bien dans le cadre primitif.

La pathogénie est tout à fait confuse, réduite à des hypothèses, soit qu'on invoque la théorie nerveuse soutenue par Raynaud, troubles d'origine centrale, ou la théorie de Vulpian qui incrimine des troubles nerveux périphériques. A l'origine se trouverait le spasme vasculaire ; mais on détermine mal la cause du spasme, trouble d'ordre sympathique ; les lésions artérielles sont-elles la résultante d'un spasme commandé par les troubles endocriniens ? Il est totalement impossible d'émettre une opinion à ce sujet.

En 1911, Lenègre, à la suite d'une observation recueillie par Druelle, tente de rechercher les observations de maladies de Raynaud évoluant chez des syphilitiques et il ne peut recueillir au total que cinq observations typiques dont il est bien difficile de tirer des conclusions. En effet, comme le fait remarquer si justement Lenègre, nombre d'observations s'écartent du cadre classique établi par Raynaud, et si nous admettons que Raynaud a vu juste, nous devons éliminer comme n'étant pas maladie de Raynaud tout ce qui ne correspondra pas à la définition primitive.

Nombre d'artérites prêtent à confusion, elles déterminent souvent des lésions gangréneuses symétriques et avant de poser le diagnostic, il est donc bon de vérifier la perméabilité et la consistance de l'artère nourricière. On se remémorera la marche serpigineuse et l'étendue de la gangrène dans les artérites.

La syphilis est de toutes les maladies celle qui touche le plus les artères et Dieulafoy ne veut point connaître d'autres causes d'artérite ; sans être aussi exclusif, disons que la grande majo-

rité des artérites est due à la syphilis. Chez un malade syphilitique à la période tertiaire, nous voyons apparaître de l'artérite et de la gangrène symétrique. Allons-nous en faire de la maladie de Raynaud ?

Evidemment non. D'après ce qui précède, nous ne devrions pas en faire de la maladie de Raynaud. C'est une gangrène symétrique par artérite. Pour qu'il en fût autrement, il faudrait de par la définition même, qu'il n'y ait pas d'artérite primitive et que le syndrome apparaisse nettement lié au spasme vasculaire, ainsi que le veut Maurice Raynaud (Lenègre).

Mais Raynaud peut avoir décrit une affection à type symptomatologique bien précis, mais ne pas en avoir vu la pathogénie et l'étiologie ; à mesure que nos connaissances deviennent plus profondes, nous voyons nos données pathogéniques et étiologiques changer en même temps ; il n'y a qu'à relever, et cela sans remonter si loin, les données étiologiques et pathogéniques que nous possédions autrefois sur le tabès, la paralysie générale progressive, l'anévrysme de l'aorte.

La pathologie fourmille de ces exemples où des processus morbides différents peuvent aboutir à des syndromes communs. Il n'y a donc pas de témérité d'admettre que la syphilis, par une de ces localisations que nous ne saurions préciser, peut déterminer le syndrome de Raynaud.

Personnellement, je vais même plus loin : rien ne nous dit que les descriptions de Raynaud ne soient pas d'une étroitesse de cadre remarquable, que cette maladie ne soit pas un type particulier d'artérite, et que le spasme artériel ne reconnaisse pas pour origine une lésion initiative artérielle, méconnue par hasard de non-découverte, ou parce que trop difficile à mettre en évidence. On peut, certes, avoir tendance à suivre Lenègre dans se opinions, mais sa façon de se retrancher derrière la première définition, sa façon de ne pas admettre des transformations dues à l'étude de nouveaux cas est peu conforme aux méthodes scientifiques ; il soutient trop une opinion sans chercher à s'en faire une lui-même.

Le type original créé par M. Raynaud existe sans lésion circulatoire ou nerveuse. Encore faudrait-il être sûr que dans les cas

décrits *sans lésions* il n'en existe réellement pas, ce qui peut être assez difficile à prouver. Certains auteurs ont décrit des lésions d'endartérite (Barabán et P. Etienne, Dehio, Goldschmidt). Rentrent-ils ou ne rentrent-ils pas dans la maladie de Raynaud vraie ? Ceci est très important lorsqu'il s'agit d'expliquer le mécanisme pathogénique de la syncope, de l'asphyxie ou de la gangrène locale. Ce qui nous intéresse surtout ici c'est la théorie vasculaire qui met en avant la gêne que les lésions artérielles apportent à la circulation, observations basées sur le fait que les lésions d'endartérites oblitérantes ont été signalées (Mendevold Recklinghausen). Il s'agit alors de savoir si c'est bien la maladie de Raynaud ou une gangrène par artérite oblitérante.

Comme le fait, avec tant d'exactitude, remarquer Giroux, l'intégrité apparente tout au moins, des artères des extrémités susceptibles d'être explorés cliniquement, était pour lui une raison importante de réagir contre une tendance générale à rattacher toute gangrène sèche à l'artérite ; d'autre part, l'évolution paroxystique des symptômes observés semblerait traduire une influence nerveuse prédominante et cette interprétation devrait d'autant mieux s'imposer à son esprit que la mémorable découverte de Claude Bernard, sur les actions vaso-motrices, était encore toute récente.

Si nous suivons ce travail capital de Giroux qui met au point la question si passionnante des rapports entre la maladie de Raynaud et la syphilis, nous nous rendons compte avec une facilité extrême, qu'il existe un nombre remarquable déjà de cas de maladie de Raynaud évoluant chez des sujets syphilitiques. Mieux encore on relève un nombre, je ne dis pas considérable, mais déjà digne d'être noté, de maladies de Raynaud améliorées ou guéries, même par le traitement antisyphilitique.

Mais nombre de théories ont été émises quant à la cause de la maladie de Raynaud et cela avec observations à l'appui. A ce sujet, Alfred Masson pense qu'il existe, comme je l'ai dit plus haut, trois possibilités à la pathogénie de la maladie de Raynaud, la théorie de Raynaud, la théorie de Vulpian, enfin la théories où des altérations vasculaires sont nettement établies

et où la théorie des altérations vasculaires peut être facilement défendue, et il prétend qu'à l'origine du spasme sans aucun doute, dans ces cas tout au moins, se rencontre la lésion artérielle qui entretient et fait durer le spasme ; lésion artérielle et spasmes s'accordent pour constituer et entretenir les accidents locaux relatés par la clinique.

Le rôle de la syphilis dans la maladie de Raynaud s'appuie sur des arguments de valeur inégale, certains d'entre eux ne peuvent évidemment suggérer à l'esprit que de fortes présomptions, d'autres, au contraire, plus démonstratifs, doivent, à notre avis, entraîner avec eux une certitude presque absolue. Parmi les premiers, nous signalerons la coexistence très fréquente de la syphilis et de la maladie de Raynaud, la constatation d'une réaction de Wassermann franchement positive, alors que la syphilis était restée méconnue, enfin l'association fréquente de maladies, dont les unes sont toujours de nature syphilitique et les autres, dans la grande majorité des cas d'origine syphilitique.

Parmi les seconds, deux seuls sont à retenir : la coexistence d'accidents syphilitiques traduisant une maladie en activité, mais surtout l'influence du traitement antisyphilitique qui, dans certains cas, a été suivi de guérison. Il nous semble de toute évidence que dans ces dernières conditions tout au moins, il soit légitime d'établir entre le syndrome de Raynaud et la syphilis une rigoureuse dépendance (Giroux).

J'ai pu relever 14 cas de maladies de Raynaud chez des syphilitiques certains, 6 accompagnés de R. W. positive, 1 avec aortite, 1 cas au cours de la P. G. P., 14 chez des hérédo-syphilis (dans 2 cas il s'agit de frères et sœurs) et enfin 30 cas guéris ou notablement améliorés par le traitement antisyphilitique.

Avant d'aller plus loin, signalons rapidement les quelques hypothèses récentes émises au sujet de l'étiologie ou de la pathogénie de la maladie de Raynaud.

O. Osborn attache une importance considérable aux troubles de sécrétion interne ; en première ligne viennent des troubles de sécrétion thyroïdienne, puis les troubles surrénaliens et les troubles ovariens. Il groupe 11 observations où il note dans la

plupart d'entre elles une amélioration notable par l'extrait de corps thyroïde.

Udeondo penche aussi vers cette théorie, soit que le corps thyroïde ou les surrénales soient en jeu, mais en tout état de cause les troubles de sécrétions internes seraient la cause foncière du syndrome de Raynaud.

Pelges et Bonnin rapportent la coïncidence d'un syndrome addisonien et rien de plus.

Voivenel et Fontaine incriminent l'hyperthyroïdisme 2 fois, 4 fois l'hypothyroïdisme ; deux des cas s'accompagnaient de sclérodermie.

Achard et Rouillard rapportent une forme grave de maladie de Raynaud chez un rénal tuberculeux non syphilitique ayant un Wassermann négatif.

Roque et Charlier citent quelques cas de maladie de Raynaud chez des mitraux. Ils voient là un rapport de cause à effet.

J. Charlier, dans un article récent, rapporte encore 6 observations où il voit encore une relation de cause à effet dans les affections mitrales.

Cependant cet auteur, en collaboration avec Bret, avait précédemment produit une série d'observations personnelles où des altérations cardio-vasculaires coexistent avec le syndrome de Raynaud, et il se servait de ces arguments pour établir une théorie subordonnant le spasme à des altérations vasculaires, et ils insistaient sur ce fait qu'il faut toujours chercher la lésion vasculaire avant d'admettre la légitimité du spasme simple qu'ils conçoivent difficilement.

Mais faisons remarquer immédiatement que dans un certain nombre de cas ces deux auteurs remarquent la coïncidence de lésions aortiques et de la maladie de Raynaud, et nous savons maintenant mieux que jamais les rapports étroits qui existent entre les maladies de l'aorte et la syphilis.

Je ne veux point ici rapporter toutes les observations ayant trait à la syphilis, trouvé ou probable, dans la maladie de Raynaud. La *Revue Générale* de Giroux, si complète et si admirablement développée, me dispense de le faire ; cependant je

rapporterai succinctement quelques observations parues depuis 1913.

Dans son travail, Giroux donne 42 observations dans lesquelles la syphilis est notée chaque fois. Il nous conduit presque sûrement à penser qu'il existe une liaison étroite entre le syndrome de Raynaud et la syphilis.

Soit que ces observations aient trait à des malades en puissance de syphilis, soit que le syndrome évolue chez des malades présentant tous les symptômes d'une maladie dont l'origine est reconnue comme syphilitique (anévrysme de l'aorte, aortite, tabès, paralysie générale progressive), ou que l'hérédo-syphilis soit démontrée, ou que le Wassermann positif indique le traitement, nous voyons les accidents qui stigmatisent la maladie de Raynaud améliorés, ou disparaissant sous l'influence du traitement antisyphilitique.

Lisser note la maladie de Raynaud chez une femme atteinte de syphilis congénitale.

Jeanselme et Schulmann citent le cas d'une femme de 73 ans, présentant un syndrome de Raynaud à paroxysme douloureux dont la R. W. fut négative avec l'antigène de Desmoulières ; en tout état de cause la malade guérit rapidement avec l'iodure de potassium.

Boranyi rapporte deux cas de maladie de Raynaud chez deux enfants ayant des stigmates de syphilis héréditaire, l'un avec une R. W. positive, l'autre avec une R. W. négative ; il y eut amélioration notable par le néo-salvarsan. Pour un des cas même, l'arrêt du traitement correspondit à une reprise de la maladie qui fut à nouveau vite enrayée par un nouveau traitement.

G. Naudascher signale deux cas de maladie de Raynaud au cours de la paralysie générale.

Le Professeur Gaucher qui, dans ses leçons, a eu à plusieurs reprises l'occasion de montrer les relations intenses qui existaient entre la maladie de Raynaud et la syphilis, nous rapporte un cas frappant : c'est celui d'un malade qui, en pleine infection secondaire, fit brusquement un syndrome de Raynaud

typique. Tout rentra rapidement dans l'ordre sous l'influence du traitement mixte ioduro-hydrargyrique.

Lévy-Bing et Gerbay donnent une observation d'un très grand intérêt. Il n'existait en effet que 3 observations de maladie de Raynaud, ayant apparu chez des sujets en période d'activité secondaire et guéris par le traitement antisyphilitique. Ils viennent en apporter une quatrième chez un soldat de 27 ans. Un mois après le chancre apparurent des syphilis secondaires, puis de la cyanose des extrémités digitales, cyanose augmentant par le froid. Sous le traitement, les lésions cutanées disparaissent, mais il se produit des ecchymoses noirâtres sur la face palmaire des deux auriculaires. Mais un mois après, sous l'influence du traitement, tous les accidents sont complètement disparus. Les auteurs insistent sur ce fait que de tels accidents ayant une telle évolution, doivent être mis sur le compte d'une artérite syphilitique et non sur celui d'un spasme vasculaire.

Castex et Guérer donnent encore une observation concluante dans laquelle un homme de 36 ans présente pendant sept ans de l'hémoglobinurie paroxystique puis apparaît du syndrome de Raynaud avec sphacèle, — le tabagisme est retrouvé dans ses habitudes, — il nie la syphilis, la R. W. est négative, mais le traitement antisyphilitique donne la guérison complète.

Nicolas, Massia et Gali-Pillone rapportent un cas d'asphyxie locale des extrémités, observation intéressante à trois points de vue :

1° Le mécanisme de l'affection apparaît nettement. L'endartérite est enrayée, puis la perméabilité vasculaire se rétablit en partie, puis tout rentre dans l'ordre. Ce cas est donc en faveur de la théorie vasculaire de l'affection ;

2° La R. W. positive chez le conjoint, négative chez le patient ;

3° Rétrocession rapide des accidents par le traitement mixte mercuriel et ioduré.

De tous ces ensembles de faits, nous ne pouvons qu'admettre les conclusions de Giroux.

L'importance étiologique de la syphilis, dans le déterminisme de la maladie de Raynaud, nous paraît donc devoir retenir

sérieusement l'attention. La série des observations que nous avons retrouvées ferait fortement pencher la balance en ce sens. Ces observations constituent, d'autre part, un faisceau de faits qui font volontiers entrer la maladie de Raynaud dans les manifestations de la syphilis tertiaire au même titre que les artérites.

Cependant la maladie de Raynaud présente une évolution paroxystique qui lui est propre et l'artérite ne suffit pas seule à l'expliquer. C'est ce fait qui avait le plus frappé Raynaud et l'avait conduit à rechercher dans le spasme vasculaire la cause des accidents : cette opinion, dont l'auteur ne s'exagérait pas la valeur, fut reprise par Lenègre dans sa thèse et elle fut pour ce dernier la raison hypothétique qui le conduisit à rejeter le rôle souvent admis de l'artérite (Giroux).

Le spasme vasculaire est un facteur qui, certainement, ne peut être négligé, mais s'il constitue un élément important au point de vue de la pathogénie du syndrome, on ne saurait, sans forcer les faits, lui accorder le rôle fondamental. C'est, du reste, l'opinion qui se dégage des observations de la majorité des auteurs. Nous ne pouvons aller plus avant dans cette discussion que nous ne faisons qu'ébaucher.

Nous ne pouvons entrer si loin dans les discussions de la pathogénie de la maladie, ce n'en est ni le lieu ni la place. Nous devons simplement indiquer quel intérêt il y aurait à reprendre cette question pour mieux saisir les rapports qui existent certainement entre la syphilis et la maladie de Raynaud.

On peut affirmer que la syphilis constitue un des facteurs les plus importants de la maladie de Raynaud. Les arguments qui justifient cette opinion sont nombreux : c'est d'une part la fréquence de la syphilis chez les malades atteints d'asphyxie des extrémités ; la constatation d'une réaction de Wassermann positive dans certains cas où la syphilis était méconnue, la coexistence de maladies dont la nature syphilitique n'est l'objet d'aucune contestation comme le tabès, ou est admise dans la majorité des cas, comme dans l'hémoglobinurie paroxystique ; d'autre part, c'est l'association d'accidents tertiaires en évolution ou de lésions vasculaires qui, par leur nature, doivent être

rattachées à la syphilis ; c'est enfin l'action du traitement qui, parfois, a déterminé la guérison des accidents et, dans certains cas moins heureux, arrête leur évolution (voir les cas cités plus haut). « Malgré tout, il nous est impossible de fixer d'une façon précise avec quelle fréquence intervient la syphilis. Les documents sont, à ce point de vue, encore insuffisants et ce n'est qu'à l'avenir, en se basant sur des faits méthodiquement observés, qu'il sera possible d'établir une statistique définitive. On devra rechercher systématiquement chez tout malade atteint du syndrome de Raynaud l'existence d'une syphilis antérieure, et pour ne pas laisser passer inaperçue une contamination ignorée ou méconnue, il faudra pratiquer dans chaque cas la réaction de Wassermann... »

« ...Le syndrome de Raynaud, dont l'évolution clinique est si particulière, doit-il être considéré comme un type morbide ayant au point de vue pathogénique une existence qui lui soit propre ? C'est une opinion qu'il nous paraît impossible de soutenir. Nous pensons qu'il est, au contraire, la conséquence de lésions vasculaires intéressant les petits vaisseaux des extrémités inaccessibles à l'exploration et qu'il n'existe entre lui et l'artérite syphilitique aucune différence fondamentale. Bien plus, il nous apparaît comme une des modalités de la vascularite syphilitique dont les localisations permettent de saisir les caractères cliniques essentiels du syndrome » (Giroux).

Après cette rapide étude, il est aisé de se rendre compte que nous ne pouvons pas nous rattacher complètement aux opinions de M. Raynaud et plus près de nous à celles de Lenègre. Nous ne pouvons nier les relations serrées qui existent entre la syphilis et la maladie de Raynaud. Je suis convaincu que plus on voudra rechercher la syphilis dans la maladie de Raynaud, plus on voudra tenter l'influence d'un traitement intensif et suffisamment prolongé ; on pourra, dans certains cas, voir les accidents rétrocéder ou tout au moins s'arrêter, s'améliorer.

Si jusqu'à présent on n'avait point, comme pour les autres affections, pu montrer les relations qui existent entre la maladie de Raynaud et la syphilis, cela tenait à plusieurs faits :

D'abord le peu de fréquence de la maladie de Raynaud, par

conséquent du matériel d'étude, si l'on peut s'exprimer ainsi.

Ensuite parce que la R. W. n'est employée que depuis 1910 d'une façon courante et que l'on ne manie bien les traitements syphilitiques que depuis l'emploi des sels solubles ou des composés arsenicaux, et surtout depuis qu'on ose traiter, plus facilement que jadis, un sujet chez qui l'on ne fait que soupçonner la syphilis.

VI. — *Symptomatologie.*

Ce chapitre est obligatoirement écourté du fait que tout le monde connaît bien la symptomatologie de l'artérite oblitérante ; il a fallu néanmoins insister sur la symptomatologie de la claudication intermittente qui présente une allure clinique très particulière, et parfois oubliée ; quelques observations typiques font ressortir sa symptomatologie si spéciale.

L'article a été divisé en quatre parties distinctes :

A) Artérite syphilitique cérébrale ;

B) Artérite syphilitique médullaire ;

C) Coronarites ;

D) Artérites syphilitiques des membres.

Dans le dernier chapitre il a été insisté, en dehors des signes cliniques habituels, sur le signe décrit par Parkes-Wéber et connu sous le signe du blanc d'albâtre (*Alabaster Like*) ; signe déjà décrit par Erb sous le nom *d'Ochlers Symptom* : en cas d'artérite oblitérante de la jambe, au début, le pied qui est rouge en position déclive, pâlit progressivement pour devenir blanc d'albâtre, si on fait exécuter au malade des mouvements de flexion et d'extension.

VII. — *Diagnostic.*

Dans ce chapitre, deux questions ont été envisagées : la lésion présentée par le malade est-elle d'origine artérielle et ensuite est-elle bien de nature syphilitique ?

Nous nous sommes attaché à indiquer par quelles investigations cliniques ce problème pourrait être résolu et quelles recherches de laboratoire pourraient apporter leur appui aux recherches cliniques.

Nous en sommes tenu à discuter de la valeur de la réaction de Bordet et Gengou dans la syphilis et nous rattacher fermement aux opinions émises par Ravaut.

VIII. — *Traitement.*

Ce chapitre, le moins important dans le but que nous poursuivions, a été établi dans ses grandes lignes seulement et il suivi de conclusions qui montrent l'intérêt des traitements précoces et réguliers des syphilis ; faits qui, du reste, ne sont plus à démontrer.

Syphilis intense précoce

Comptes rendus de la Société de Médecine de Nancy,
12 janvier 1921.
(MM. Watrin et J. Benech)

Un homme de 25 ans, vigoureux, sans antécédent morbide, contracta la syphilis en 1919. Ce chancre guérit en six semaines par un traitement local, laissant une forte cicatrice pigmentée. En janvier 1920, roséole de tout le corps, et les accidents prennent rapidement le type pupulo ulcéreux. Le malade reçoit alors 20 injections de 0 gr. 02 de Biiod d'Hg.

Un mois après, malgré la disparition des accidents, apparition de plaques muqueuses buccales. Le malade reçoit alors 10 injections de Biiod d'Hg, à 0 gr. 04, et malgré ce traitement des accidents à caractères ulcéro-serpigineux apparaissent aux membres. Nous faisons alors au malade 0,30, 0,45, 0,60 et 0,90 de Néovarsenobenzol.

A la suite de ce traitement, la guérison s'est produite.

Le cas est curieux en raison de la résistance inaccoutumée au Hg. Faut-il accuser l'origine coloniale du virus de cette résistance particulière ?

Ostéopériosite de la voûte crânienne
Guérison rapide par les sels solubles de bismuth
par voie intra-veineuse

Comptes rendus de la Société de Médecine de Nancy,
10 mai 1922.
(G. ETIENNE et Jean BENECH)

Cette observation est celle de la première malade traitée et rapidement guérie par les injections intra-veineuses de sels solubles de bismuth. Les bons résultats obtenus nous poussèrent dans la suite à étudier cette méthode thérapeutique.

Une femme de 40 ans se présente en août 1921, avec des maux de tête violents à exacerbations nocturnes localisées au sommet de la tête et au font. L'exploration méthodique de la région ne donne aucune indication, mais la nature des douleurs fait faire le diagnostic de céphalées d'origine syphilitique, La malade nie toute syphilis, mais présente de l'inégalité pupillaire et un réflexe pupillaire très paresseux à la lumière et à l'accommodation.

La malade reçoit alors 25 piqûres de Biiod. d'Hg. à 2 centigrammes ; le résultat est médiocre, puis on lui injecte en quatre fois 1 gr. 95 de novarsenobenzol. La malade n'ayant plus que de rares céphalées ne se représente plus au service.

En mai 1922, elle revient dans un état lamentable. Les maux de tête sont intolérables, si pénibles que la malade très affaiblie, très déprimée veut se suicider.

Le palper du crâne permet de recevoir une ostéo-périostite de la voûte crânienne confirmée par radiographie. Le frontal et les pariétaux donnent à la radiographie l'aspect d'une véritable écumoire. La Sigma-réaction est positive. Devant les résultats médiocres donnés par Hg et As, nous traitons la malade par les intra-veineuses de sels solubles de Bi.

La malade reçoit 10 centigrammes par jour de tartrobismuthate sodique soluble contenant 33 % de Bi métalloïde ; dès la 5[e] injection amélioration considérable, et à la 8[e] injection disparition absolue des douleurs ; devant l'apparition du liseré gengival on arrête le traitement 8 jours et on le reprend en

faisant une injection tous les deux jours jusqu'à concurrence de 8 injections. La malade se repose encore 8 jours et sort de l'hôpital complètement guérie, ne présentant plus de douleurs, dans un état général excellent.

La malade a été revue plusieurs fois dans la suite, son bon état s'est maintenu ; une radiographie, faite à nouveau, montre la réparation rapide des lésions osseuses.

Pour des raisons indépendantes de notre volonté, le traitement d'entretien a été fait à l'huile grise.

Les injections intra-veineuses de sels solubles de bismuth

Société de Médecine de Nancy, 10 mai 1922.
Revue Médicale de l'Est, juillet 1922.
La Pratique Médicale Française, octobre 1922.

La série de ces publications a trait à une suite de 600 injections intra-veineuses d'un sel soluble de bismuth. L'emploi de ce procédé absolument personnel a été réalisé dans les conditions suivantes. Il a été fabriqué un tartro-bismuthate sodique soluble contenant 33 % de bismuth métalloïde.

Chaque centimètre cube de la solution en ampoules stériles contient 10 centigrammes de sel.

Cette méthode a été employée couramment à la suite de quelques résultats heureux et cela dans le but :

1° De supprimer les douleurs persistantes des injections intra-musculaires ;

2° Éviter les chances d'accumulation ;

3° Et surtout chercher une méthode d'action plus énergique.

Le produit fut d'abord expérimenté chez les animaux et nous nous rendîmes compte de son inocuité ; puis fut employé chez des cancéreux et des tuberculeux syphilitiques à la dernière période et chez des paralytiques généraux en état de complète déchéance. Nous n'eûmes jamais d'accidents.

Le traitement fut donc appliqué d'une façon constante aux

différents malades atteints de syphilis viscérales de toute nature et cela avec les résultats heureux. J'ai réalisé ainsi 600 injections intra-veineuses de sels solubles de bismuth et j'ai été amené aux remarques suivantes :

1° Les incidents immédiats. — Jamais nous n'avons eu d'accidents sérieux, mais nous avons noté des phénomènes douloureux et qui apparaissent dans certaines conditions. Il faut considérer deux types de malades, ceux supportant bien le Bi, ceux le supportant mal.

a) *Malades supportant mal le Bi.* — Chez ces malades, parfois dès la première, ou dès la deuxième injection le plus souvent, il apparaît une douleur intense localisée au maxillaire inférieur, aux branches descendantes.

Cette douleur du type névralgique dure quelques secondes à peine, mais peut être atroce dans certains cas. Elle s'accompagne de brûlure de la muqueuse buccale et de boursoufflement passager de la gencive à la face interne du maxillaire inférieur.

Cette douleur très vive est très passagère ; il est bon de prévenir les malades de sa possibilité. Elle est très atténuée par quelques lavages très chauds de la bouche, et en mettant quelques gouttes de laudanum dans l'eau du lavage.

Dans tous les cas cette douleur n'est jamais telle qu'elle oblige à cesser un traitement, sauf cependant chez quelques malades particulièrement sensibles.

b) *Malades supportant bien le Bi.* — Chez ces malades, les douleurs ne sont pas immédiates. Ce n'est guère que vers la troisième ou la cinquième injection (à condition encore que les injections intra-veineuses soient faites tous les jours) que les douleurs apparaissent. Il s'agit d'abord d'un agacement gingival du maxillaire inférieur avec salivation abondante qui se produit dans les quelques minutes qui suivent l'injection ; puis tous les jours suivants la douleur augmente ; enfin elle prend le type névralgique décrit plus haut. Cette douleur peut être parfois d'une grande intensité ; très violente elle peut obliger le malade à s'étendre quelques instants ; elle disparaît très rapidement.

Deux à trois jours de repos dans le traitement permettent de reprendre les injections journalières pendant quatre à cinq

jours sans que les douleurs réapparaissent aussi vives au début, quitte de nouveau à devenir aussi exacerbantes dès la cinquième injection.

2° Les accidents tardifs. — Nous n'en avons noté que d'un seul ordre : c'est la stomatite ; celle-ci revêt des caractères bien spéciaux : aspect blanchâtre d'abord de la muqueuse du voile du palais et de la face interne des gencives du maxillaire inférieur et ulcération de la face inférieure de la langue notamment et j'insiste sur ce point, à la hauteur des veines ranines et des canaux excréteurs des glandes sublinguales et aussi, et surtout, des conduits excréteurs de la glande de Nühne.

Les ulcérations n'apparaissent pour ainsi dire jamais en un autre point de la bouche ; je n'ai jamais noté de gingivite avec suppuration comme dans la stomatite mercurielle.

Si l'on prend soin d'arrêter les injections intraveineuses aussitôt l'apparition du boursouflement de la région des veines rarines ou des premières ulcérations, et qu'on fasse faire des lavages de bouche fréquents au malade, on voit ces lésions guérir en quelques jours avec une rapidité extrême sans produire de désordres. Il persiste seulement comme signe de cette stomatite localisée une teinte violacée très vive et très tenace.

Enfin je n'ai jamais noté d'albuminurie chez les malades ainsi traités.

Me basant sur les indications des principaux auteurs quant au traitement par le Bi employé par voie intramusculaire, sur mes observations personnelles de traitement par le Bi par voie intraveineuse, j'applique la méthode de traitement suivante :

Je fais une première injection intraveineuse de 5 cgr. de tartro-bismuthate sodique soluble ; si elle est bien supportée, je fais 0,10 tous les jours et j'arrête à la cinquième injection. Je laisse le malade reposer trois jours et je fais à nouveau quatre injections journalières de 0,10 ; je donne quatre jours de repos, parfois cinq, et je fais deux injections de 0,10 à deux jours d'intervalle. Donc, en vingt-deux jours, j'injecte 1 gr. de sels de Bi.

Par ce procédé j'évite d'arriver aux douleurs parfois intolérables du maxillaire, je laisse suffisamment le malade se repo-

ser pour éviter la stomatite et j'injecte une quantité de sels assez forte pour avoir une action heureuse très rapide, qui s'est manifestée en de multiples occasions.

Je ne voudrais pas que les règles que j'expose soient considérées comme définitives, que les accidents nerveux de la syphilis soient regardés comme toujours guérissables par le Bi et je voudrais encore moins que l'on puisse croire que les injections intraveineuses constituent une méthode de choix. J'ai fait là un essai et rien qu'un essai, essai heureux c'est entendu, mais qui n'implique pas d'autres conclusions pour le moment.

L'emploi du Bi, dans la syphilis, mis en valeur par Levaditi et ses élèves, mérite de devenir courant, grâce au service que peut rendre ce métal chez les sujets intolérants à l'As ou à l'Hg, ou dont les formes de syphilis résistent à l'As ou à l'Hg. Les injections intraveineuses de Bi peuvent être utiles lorsqu'il s'agit d'attaquer vigoureusement une syphilis nerveuse.

Je n'ai jamais relaté d'accidents avec le tartro-bismuthate sodique soluble que j'ai employé.

Enfin les stomatites dues au bismuth guérissent avec une très grande rapidité, et sont moins tenaces que lorsque le Bi est donné par la voie intramusculaire, surtout en suspension huileuse.

1000 injections intra-veineuses de sels solubles de bismuth

Société de Médecine de Nancy, 24 janvier 1923.

Aux 600 injections précédemment publiées viennent s'ajouter 400 autres qui portent à 1.000 le nombre des injections intraveineuses pratiquées. Les résultats obtenus confirment ceux recueillis ultérieurement. Jamais il n'a pu être relevé d'accidents ni immédiats ni tardifs. Les règles qui régissent les injections ne sont pas modifiées. Il faut toujours tenir compte des susceptibilités individuelles. Certains malades présentant très vite des douleurs maxillaires obligeant d'arrêter le traitement.

D'autres malades, au contraire, supportent sans inconvénient et d'une façon remarquable, les injections même faites à 20 et

40 centigrammes par jour ; nous estimons cependant que la dose régulière doit être de 10 centigrammes par jour ou tous les deux jours, suivant qu'on provoque ou pas les douleurs maxillaires par les injections journalières. Quelques malades ont été guéris très rapidement par le Bi. Notamment une myélite syphilitique d'évolution rapide fut guérie en 15 jours ; nous n'aurions pu obtenir un tel résultat par d'autres procédés.

La conclusion résultant de ces recherches est que les injections intraveineuses de Bi peuvent être pratiquées sans inconvénient, à condition de suivre les règles que j'ai établies.

Un cas d'érythème tertiaire

Bulletin de la Société de Dermatologie et Syphiligraphie, 1910, page 106.
(MM. L. Spillmann et J. Benech)

C'est l'observation rare d'un homme âgé de 40 ans environ, qui présente dix ans environ après le chancre et la roséole, des macules cuivrées, à disposition circinée, et qui disparurent très rapidement sous l'influence du traitement.

Un tel cas méritait d'être signalé en raison de sa rareté et des erreurs de diagnostic auquel il peut prêter.

La gangrène spontanée des organes génitaux chez l'homme et chez la femme

Paris Médical, mars 1913.
(MM. L. Spillmann et J. Benech)

Malgré le procédé de nos procédés d'investigation, malgré la richesse de nos méthodes de laboratoire tant en histologie qu'en bactériologie, il est un groupe de gangrène des organes génitaux dont nous ne parvenons que difficilement à élucider la pathogénie.

Dans beaucoup de cas de gangrène nous arrivons à déceler l'étiologie et la pathogénie, ce sont les gangrènes dites secondaires. A côté de ces formes il existe tout un groupe de gangrènes d'origine inconnue et que Fournier a appelées *les gangrènes spontanées foudroyantes*.

Dans le premier type on retrouve aisément les traumatismes, les ulcérations, les lésions artérioso-veineuses, point de départ de la maladie. Dans la gangrène foudroyante, l'affection débute brutalement sans syndrome prémonitoire ; la maladie évolue bruyamment. La symptomatologie est alarmante, les progrès terribles et l'état général profondément touché.

Cette maladie doit être étudiée successivement chez l'homme et chez la femme. Les dispositions anatomiqus particulières à l'un ou à l'autre sexe donnent une symptomatologie et une allure clinique différente.

Au cours de cette publication, ces différentes symptomatologies et allures cliniques ont été particulièrement étudiées.

Une observation personnelle et encore inédite d'une femme âgée de 18 ans vient illustrer ce travail d'ensemble et s'ajouter aux deux seules observations (de Brissaud et Sicard et d'Engelbach) que nous ayons pu recueillir sur la gangrène spontanée des organes génitaux chez la femme.

La pathogénie de ces gangrènes est très obscure. La porte d'entrée est toujours inconnue. Dans le cas de gangrène des organes génitaux chez la femme que nous avons observée, nous avons trouvé, au niveau des lésions nécrobiotiques, de nombreux bacilles et spirilles de Vincent dont l'action était renforcée par de multiples espèces gangrénogènes.

C'est probablement dans ces symbioses et dans ces associations complexes qu'on trouvera un jour ou l'autre la cause de ces gangrènes foudroyantes des organes génitaux chez l'homme et chez la femme.

MALADIES INFECTIEUSES ET PARASITAIRES

La conception actuelle de la maladie de Heine-Medin

Le Mouvement Médical, mars 1914.

Cette revue d'ensemble faite en 1914 était destinée à résumer l'ensemble des travaux réalisés qu'alors sur la maladie de

Heine-Medin et montrer une fois de plus que la paralysie infantile rentre dans le cadre de la maladie de Heine-Medin.

Après une étude historique montrant les étapes cliniques, anatomo-pathologiques et pathogéniques de cette maladie, nous avons fait une étude clinique en montrant nettement les quatre périodes de l'affection :

1° Période d'incubation ;
2° Période d'invasion ;
3° Période des paralysies ;
4° Période consécutive d'atrophies et de déformations.

Et en y rattachant les différentes formes cliniques d'après :

a) Les localisations ;
b) La marche de la maladie ;
c) Les symptômes ;
d) L'âge.

Il a été ensuite consacré un chapitre aux données pathogéniques, récentes alors, et aux tentatives de recherches de l'élément microbien qui paraît être un virus filtrant.

Le paludisme primaire en Macédoine

Thèse inaugurale (Nancy 1918, 100 pages).

Cette thèse a été conçue en partie en 1916 pendant le séjour de l'auteur à l'armée d'Orient dans un bataillon d'infanterie. Il était frappant en Macédoine de voir l'état lamentable des hommes des régiments, leur état maladif, leurs poussées fébriles légères et passagères ; tout faisait penser à l'infection paludéenne. Certes, des infections éberthiennes ou dysentériques de toute nature existaient et ce fut même une faute grave faite au début, de vouloir rattacher à ces maladies les causes de la morbidité de l'armée d'Orient et de refuser toute existence au paludisme. Par la suite, il fallut se rendre à l'évidence.

Il ne faut pas croire que c'est la campagne d'Orient qui a appris à connaître l'existence du paludisme primaire. Le paludisme était surtout connu dans ses formes à grand éclat dont l'accès paludéen est le type. Seulement cette forme pourtant classique était mal connue et ignorée de la plupart des méde-

cins ; aussi y a-t-il eu tendance à un moment à en faire une forme spéciale du paludisme primaire. Du reste, les médecins des corps coloniaux ne se laissèrent pas surprendre et, contrairement aux médecins de la métropole, portèrent d'emblée le diagnostic de paludisme primaire.

Nous n'avons voulu que remettre en lumière une forme clinique oubliée, très variable d'aspect, et établir les bases cliniques du paludisme à son début alors qu'à cette période son diagnostic est parfois très délicat.

Ce travail a été divisé en six chapitres :

Chapitre I. — Données générales.
Chapitre II. — Etude clinique.
Chapitre III. — Période d'état du paludisme primaire.
Chapitre IV. — Paludisme secondaire.
Chapitre V. — Diagnostic.
Chapitre VI. — Traitement.
Plus les conclusions.

Chapitre I

Ce chapitre comprend la parasitologie du paludisme et l'explication de la facilité d'essaimage de la maladie. Il est complété par l'étude de l'hématozoaire, son évolution chez l'anophèle et chez l'homme et enfin la façon de le déceler pratiquement dans le sang.

Chapitre II. — Etudes cliniques

En tête de ce chapitre est donnée mon auto-observation qui résume à peu près exactement tous les symptômes rencontrés habituellement dans la phase d'invasion du paludisme.

Ce chapitre comprend :

I. — Syndromes généraux de première invasion.
  1° Syndrome embarras gastrique fébrile ;
  2° Syndrome à allure typhoïde avec cachexie palustre ;
  3° Forme d'invasion atténuée.
II. — Syndromes à localisations viscérales.
  1° Type à prédominance anémique ;
    Avec l'anémie hydrémique et l'anémie hémorragique, anémie splénomégalique, anémie avec ictère ;

2° Syndromes gastro-hépatiques.

Forme gastro-bilieuse et forme ictère infectieux ;

3° Syndrome d'insuffisance surrénale.

A) Syndrome d'insuffisance surrénale subaiguë ;

B) Syndrome d'insuffisance surrénale aiguë ;

C) Syndrome d'insuffisance surrénale ;

4° Localisations nerveuses.

Types méningées, types polynévretiques avec pseudotabes.

III. — Les syndromes de cachexie aiguë et les accès pernicieux avec leurs différentes formes cérébrales : méningée, convulsive et algide.

Chapitre III. — Période d'état du paludisme primaire

A cette période se voient toutes les formes classiquement connues et sur lesquelles il est inutile d'insister, mais cependant deux formes de paludisme y ont été étudiées particulièrement parce que souvent méconnues ou oubliées, ce sont les formes du paludisme frustre et du paludisme larvé.

Chapitre IV. — Le paludisme secondaire

Ce chapitre a été très écourté, ne rentrant pas dans le cadre du sujet traité.

Chapitre V. — Diagnostic

Ce chapitre comprend deux parties distinctes, une partie réservée au diagnostic parasitologique et l'autre au diagnostic clinique.

Tout l'effort de l'étude a porté sur le diagnostic clinique, ce travail étant presque exclusivement le résultat d'études cliniques et contrôlées microscopiquement par les laboratoires qui nous envoyaient les résultats des recherches hématologiques.

De l'ensemble de nos observations, il résulte que notre diagnostic s'établit sur un trépied constitué par :

1° L'anémie ;

2° L'asthénie ;

3° La splénomégalie.

A côté de ces symptômes viennent s'ajouter la fièvre et les troubles digestifs de toute manière.

Le diagnostic précoce dans une région impaludée a comme base les signes énoncées plus haut mais il est toujours bon, si l'affection résiste à la quinine, si les troubles digestifs sont très marqués, de penser aux fièvres éberthiennes de toute nature, aux dysenteries bacillaires, sans oublier les infections spéciales à la région, telles : la fièvre de Malte, les leishmanioses, le typhus récurrent et la dengue.

Il est bon aussi de ne pas oublier qu'il existe une fièvre éphémère des pays chauds.

Chapitre IV. — Traitement

La directive du paludisme, le diagnostic étant posé, se résume dans ces mots : rapidité et brutalité. Il faut attaquer vite et fort.

La quinine peut s'employer de diverses façons : par voie buccale, en injection intra-musculaire ou intra-veineuse.

Pour des causes multiples (tétanos quinique, sphacèles, douleurs, accidents généraux divers) nous préférons la voie buccale.

Nous donnons 2 à 3 grammes par jour, pendant 3 à 5 jours. Dans la suite on peut prescrire des doses beaucoup moindre à raison de 0,50 à 1 gramme à titre d'entretien.

Le traitement d'entretien doit être continué longtemps et par séries successives, de même que l'on fait des traitements successifs dans la syphilis.

Enfin il est toujours très utile, avant d'entreprendre le traitement quinique, de faire pendant deux jours un nettoyage du tube digestif par les purgatifs salins et la diète hydro-lactée.

A côté de la quinine, il existe un produit qui, employé sous ses diverses formes, donne comme adjuvant du traitement quinique des résultats parfaits, c'est l'arsenic.

Sous la forme de novarsenobenzol il m'a donné de très bons effets, aidant surtout à remonter rapidement l'état général.

L'adrénaline, et mieux les extraits de glande surrénale doivent toujours être employés et cela tout particulièrement dans les formes graves du paludisme.

Conclusions

Nous diviserons les conclusions en deux parties bien distinctes, celles ayant trait à la *symptomatologie* du Paludisme primaire macédonien et celles ayant trait à sa *thérapeutique*.

1° Le paludisme macédonien est dû au Plasmodium falciparum et au P. Vivax, hématozoaires tenaces et résistants et qui impriment ainsi à l'affection un caractère rebelle si marqué à tous les traitements ;

2° A la période primaire, le paludisme macédonien revêt des formes très multiples, dont la principale est celle à syndromes gastro-intestinaux. Il s'y ajoute un trépied symptomatique.

L'asthénie.

L'anémie.

La splénomégalie.

3° Le paludisme est une infection du sang due à l'hématozoaire de Laveran avec *réaction dominante sur la glande surrénale* ;

4° Le diagnostic se confirme par la recherche de l'hématozoaire dans le sang, la notion d'épidimicité et beaucoup par l'habitude de vivre au milieu des paludéens.

Le paludisme est une infection qui peut et doit guérir par un traitement *rationnel précoce et prolongé*.

Un paludisme non traité, ou insuffisamment traité, devient dix jours après le début de l'infection, un paludisme ancien caractérisé par la présence de gamètes dans le sang. Ces gamètes expliquent les rechutes à longue échéance, la résistance de la maladie au traitement.

Voici le traitement que nous proposons :

1° Dans les types cliniques habituels à forme gastro-intestinale :

Désinfection préalable du tube digestif par le sulfate de soude et l'ipéca. Ensuite dose d'attaque de quinine variant entre 2 grammes et 3 grammes pendant cinq à dix jours suivant

les cas ; après un temps de repos, prendre sans tarder la méthode du traitement continu avec doses plus faibles de 1 gramme à 1 gr. 50 par jour de la façon suivante :

La médication est suivie six jours sur sept la première semaine ;

Cinq jours sur sept la deuxième ;

Quatre jours sur sept la troisième ;

Trois jours sur sept la quatrième.

On laisse un temps de repos assez long et on recommence le traitement jusqu'à disparition de tous les accidents paludéens. On peut compléter par la recherche des hématozoaires dans le sang ;

2° Dans les formes graves, agir à doses massives par voies digestives et intra-musculaires et même intra-veineuses associées, mais avec précaution. Y adjoindre l'adrénaline ou l'extrait surrénal à haute dose ;

3° Ne pas oublier que l'arsenic est un adjuvant merveilleux de la quinine.

Paludisme autochtone, deux cas, dont une forme anormale

Revue Médicale de l'Est, 15 février 1923.

Il s'agit de l'observation très curieuse d'un homme âgé de 42 ans que je fus appelé à examiner le 20 septembre 1920. Habitant les environs de Nancy, il avait été envoyé pour abcès cérébelleux d'origine otique. L'examen du malade montre le néant du diagnostic. Le malade présente tous les jours à heures fixes des températures de 40° avec délire onirique, maux de tête violents, bourdonnements d'oreilles ; à l'examen, état saburral des voies digestives, rate grosse, état de dépression intense entre les accès fébriles, pouls petit et dépressible, anémie.

Le tableau clinique au moment des crises est dramatique et donne l'impression de crises de delirium tremens. Devant la courbe de température, la splenomégalie, l'état sabural des voies digestives, l'absence de signes du côté des oreilles et du

cervelet, nous songeons à des accès paludéens à forme nerveuse.

La recherche de l'hématozoaire fut positive.

Un traitement intensif à la quinine eut en très peu de jours raison de tous les accidents. Entre temps, le fils de ce malade, âgé de 8 ans, est pris tous les soirs vers 17 heures de frissons avec légère élévation thermique, de fatigue intense avec des maux de tête. L'enfant, soigné pour troubles digestifs, s'anémie considérablement. Sans voir l'enfant qui habite les environs, et nous basant sur la maladie du père, nous prescrivons la quinine et en trois jours tout rentre dans l'ordre.

Sur le séro-diagnostic du typhus exanthématique

Société de Médecine de Nancy, 26 février 1919.
(Orticoni et Jean Benech)

C'est l'histoire d'une petite épidémie de typhus exanthématique survenue à Nancy, dans le milieu militaire, lors du rapatriement des prisonniers de guerre.

Cette petite épidémie, décelée d'abord à son début par les signes cliniques, est confirmée par le séro-diagnostic par agglutination du Bacille Proteus X 19.

Par la recherche de réaction de Welsch et Félix, on peut même chez les convalescents non diagnostiqués cliniquement retrouver la filière de la maladie.

Un cas de bronchite sanglante de Castellani

Société de Médecine de Nancy, octobre 1919.
(L. Caussade et J. Benech)

La bronchite sanglante de Castellani

Revue Médicale de l'Est, 1er novembre 1919.

La première publication a trait à l'observation d'un Algérien venu à l'hôpital pour une bronchite avec hémoptisies légères, mais tenaces, sans atteinte de l'état général. L'aspect très particulier des crachats, le peu de signes pulmonaires et la conservation du bon état général font penser à la spirochétose bron-

chique de Castellani. Un examen bactériologique confirme le diagnostic.

Un deuxième sujet, français, ayant été en contact avec des travailleurs chinois, entre à son tour à l'hôpital pour spirochétose trachéo-bronchique. Ce deuxième cas nous conduit à faire notre deuxième publication sur la bronchite sanglante de Castellani et à faire une revue générale de la question.

Du reste, cette affection avait déjà été rencontrée à Nancy, puisque deux cas avaient été publiés quelques mois auparavant Par MM. Simon et Raditsch.

Après avoir mis en relief les signes cliniques très spéciaux de cette maladie il a été réservé un chapitre à la bactériologie en faisant remarquer l'origine exotique de cette maladie.

Cette maladie paraît facilement contagieuse et édicte les mesures d'isolement.

L'affection ne peut être traitée par aucun médicament spécifique. Sa chimiothérapie est nulle. Seule la désinfection des voies trachéo-bronchiques par le menthol ou l'eucalyptus semble donner des résultats.

La spirochetose icterigène
Revue Médicale de l'Est, 1er août 1920 (12 pages).

Spirochetoses ictéro-hémorragiques autochtones
Revue Médicale de l'Est, 1er juillet 1921.

Le premier mémoire comporte l'étude résumée mais complète de la spirochétose ictérigène. Cette publication était destinée à faire connaître dans la région de Nancy une affection qui a pu parfois y être décelée.

Après avoir donné quelques indications sur l'histoire de la maladie et sur l'agent causal, j'ai porté tout l'effort de la description sur les données cliniques afin de permettre au praticien sinon de porter le diagnostic définitif, tout au moins de songer à la maladie et d'en faire porter le diagnostic bactériologique notamment par l'agglutination.

Ces indications ne furent pas inutiles puisque grâce à elles nous avons pu trouver trois malades atteints de spirochetoses ictéro-hémorragiques.

Dans deux cas, le contrôle bactériologique fut effectué par les laboratoires de l'Institut Pasteur, de Paris (séro-agglutination).

Dans les trois cas, l'origine de la maladie fut retrouvée très facilement ; il y avait eu contact direct avec des rats, réservoirs de virus.

L'allure clinique et l'évolution furent classiques dans les trois cas.

Le tétanos déclaré doit guérir

Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris (Séance du 3 décembre 1920).
(MM. G. Etienne et Benech)

Le tétanos et son traitement

Revue de Médecine, 1923 (en composition).
(MM. G. Etienne et Benech)

Depuis longue date les auteurs s'étaient attachés au traitement du tétanos par la sérothérapie intensive.

Pendant la guerre, les statistiques furent favorables, on aurait pu croire que l'on avait traité une série particulièrement bénigne de cas de tétanos. Il n'en est rien, car en suivant les symptômes relevés dans les observations des différents malades, on se rend aisément compte que les formes traitées furent particulièrement sévères. Du reste, les auteurs n'ont pas été les seuls à noter les bons résultats obtenus par la sérothérapie intensive.

Cette étude de 20 cas de tétanos graves établit qu'en abordant un cas de tétanos déclaré avec des doses d'assaut de 100 à 150 cc., et en continuant tous les jours, en injections sous-cutanées surtout, généralement suffisantes, ou associées aux injections intrarachidiennes et intraveineuses si possible, et aussi par des doses journalières massives de 12 grammes de chloral généralement très bien tolérées par les tétaniques, sans oublier de soutenir le cœur, on les chances les plus sérieuses d'en venir à bout. *Le tétanos déclaré doit guérir*, lorsque la

maladie permet une survie de quarante-huit à la première injection.

Et cette conviction est nécessaire pour poursuivre le traitement d'accidents aussi formidables. On n'agit pas de la même façon quand on emploie la sérothérapie avec la volonté de lui faire rendre de force tout ce qu'elle peut donner ou bien quand on injecte du sérum antitétanique *ut aliquad fiat*.

Abcès amibien du foie guéri par l'émétine sans ponction ni intervention

Revue Médicale de l'Est, 1er mai 1921.
(MM. G. Etienne et Benech)

Cette observation typique est destinée à montrer l'importance du traitement par l'émétine dans les abcès du foie. Il s'agit d'un malade ayant eu une hépatite amibienne, avec nécrose et abcédation du foie et qui fut guéri en un temps très court par l'emploi du chlorhydrate d'émétine à raison de 8 centigrammes par jour.

Hépatites amibiennes guéries par le chlorhydrate d'émétine

Revue Médicale de l'Est, 1er février 1923.
(MM. G. Etienne et Benech)

Antérieurement, les auteurs vaient employé avec succès la méthode mise à jour en France par Chauffard et Françon, pour le traitement des hépatites amibiennes.

Trois nouvelles observations typiques, accompagnées de commentaires, montrent l'intérêt de la méthode. Grâce à l'emploi du chlorhydrate d'émétine employé à dose convenable, on arrive avec facilité à guérir les hépatites amibiennes même à la période d'obcédation et cela sans intervention chirurgicale.

Les auteurs considèrent que l'intervention chirurgicale, sauf cas très exceptionnel, peut être dangereuse et n'aboutir qu'à un résultat très médiocre.

Dysenteries à bacille du type Flexner

Revue Médicale de l'Est, 1er février 1923.
(MM. G. Etienne et Benech)

Il s'agit de quatre observations de dysenteries à bacille du type Flexner particulièrement intéressante.

Ces quatre observations nous apportent les enseignements suivants :

Que cette dysenterie peut exister dans nos régions, y revêtir le type chronique d'emblée, que l'évolution peut être parfois atténuée et sans tendance à l'amélioration. D'autre part, ces dysenteries peuvent être particulièrement graves, se terminer par la mort, contrairement aux opinions de Malloizel et Datesseu, sur les épidémies de Bretagne.

Au point de vue thérapeutique il y a avantage à employer le sérum antidysentérique polyvalent nettement anti-Flexner, préparé par Courmont à l'Institut bactériologique de Lyon.

SYSTÈME NERVEUX

Encéphalite léthargique

Société de Médecine de Nancy, juin 1919.
(L. Caussade et J. Benech)

Encéphalite léthargique et encéphalo-myélite

Revue Médicale de l'Est, 1er septembre 1919.
(G. Etienne, L. Caussade et J. Benech)

Série d'encéphalo-myélites épidémiques

Revue Médicale de l'Est, 1er janvier 1921.

Encéphalite à forme chronique avec myotonie rythmique et parkinsonisme. Episode initial à type choréique.

Revue Médicale de l'Est, 1[er] octobre 1921.
(G. Etienne et J. Beñech)

Je ne donne pas le détail des multiples observations rapportées, une vingtaine environ et qui montrent bien la multiplicité des formes cliniques de l'encéphalo-myélite épidémique. A Nancy, l'encéphalite règne à l'état endémique, apparaissant par poussées, et la région vosgienne fournit le plus grand contingent d'encéphalites.

Dans les premiers temps, les formes vues furent du type léthargique, dans la suite du type myoclonique. Ce qu'il est courant de voir actuellement, ce sont des malades qui, deux ou trois ans après, soit une forme léthargique, soit une forme d'apparence atténuée n'ayant présentée que quelques localisations passagères au mésocéphale, se présentent en état de syndrome de Parkinson.

La seule thérapeutique suivie a été l'emploi de l'abcès de fixation, et des injections intraveineuses d'urotropine.

Dans quelques cas, nous avons employé sans résultat appréciable les injections du liquide céphalo-rachidien du malade lui-même.

Quant à nos dosages d'albumine, de sucre, des numérations leucocytaires dans le liquide céphalo-rachidien, ils n'ont fait que d'être d'accord avec les différentes recherches qui ont été faites dans ce sens.

Méningo-myélite à évolution ascendante foudroyante par pleurésie purulente ayant filtré jusqu'au canal vertébral

Revue Médicale de l'Est, 1[er] septembre 1919.

Observation très curieuse d'un sujet russe âgé de 24 ans, entré à l'hôpital pour broncho-pneumonie grippale (?) et ne présentant pas de signe d'épanchement ; d'après les renseigne-

ments obtenus difficilement nous pouvons savoir que le malade est couché depuis un mois. Trois jours après l'entrée à l'hôpital, paraplégie flasque et le malade meurt 5 jours après, présentant des accidents bulbaires.

L'autopsie montre une pleurésie enkystée siégeant à droite dans la région postérieure du thorax entre les 3e et 4e vertèbres dorsales où les membranes de la poche purulente sont en contact intime et serré avec les muscles intercostaux et les corps vertébraux ; à l'ouverture du canal vertébral à la hauteur des 3e et 4e dorsales, on trouve une véritable gaine purulente, très épaisse à la région postérieure. Les méninges sont infiltrées de pus ; la moelle à cette hauteur est rouge, œdémateuse et s'écrase comme une bouillie très fluide.

Nous avons recherché s'il y avait relation entre cette purulence médullaire et la pleurésie ; les corps vertébraux étaient intacts, mais il fut très facile avec un fétu de paille de suivre un pertuis purulent montrant que l'infiltration partie de la cavité pleurale avait gagné, par le trou de conjugaison situé entre la 3e et la 4e dorsale, le canal rachidien.

Un cas de syndrome protubérantiel du type Raymond Cestan

Société de Médecine de Nancy, 24 novembre 1920.
(G. Etienne et J. Benech)

Il s'agit d'un jeune homme de 20 ans qui vient consulter parce que sa bouche était déviée à droite, et qu'il mastiquait avec peine ; puis peu à peu sa démarche devint hésitante, puis titubante.

L'examen du système nerveux peut se résumer ainsi :

1° *Troubles moteurs.* — Paralysie faciale gauche, lagophtalmos et paralysie du moteur oculaire externe.

Parésie des membres supérieur et inférieur droits.

2° *Trouble réflexes.* — Exagération des réflexes patellaires à droite et à gauche, mais cette exagération est plus marquée à droite.

Trépidation épileptoïde. Babinski positif.

3° *Troubles de la sensibilité.* — Sensibilité au tact, à la douleur et à la chaleur, fortement diminuée à droite (jambe, bras, tronc).

4° *Troubles cérébelleux.* — Démarche titubante, défaut d'équilibration, pas de Romberg, asynergie, hypermétrie et adiadococinésie ; catatonie cérébelleuse.

Anatomiquement nous avons une lésion qui lèse en surface, la zone protubérantielle postérieure, le moteur oculaire externe et le facial, et qui en avant et en dedans s'étend jusqu'au ruban de Reil et au faisceau pyramidal et en arrière jusqu'au noyau de Deiters.

Ce type correspond au syndrome protubérantiel postérieur ou syndrome de Raymond Cestan.

La sigma-réaction a été négative ; le traitement d'épreuve antisyphilitique n'a donné aucun résultat. Reste donc à envisager la possibilité d'une néoformation. Telle qu'un gliome ou un tuberculome.

Névrite de la jambe droite consécutive à un traitement sérothérapique antitétanique

Société de Médecine de Nancy, 25 février 1920.
(G. Etienne et J. Benech)

Paralysie amyotrophique dissociée du plexus brachial à type supérieur consécutive à la sérothérapie antitétanique

Société de Médecine de Nancy, 23 novembre 1921.
(MM. J. Benech et Brenas)

Nous avons en deux ans vu deux accidents peu courants de la sérothérapie, accidents dont du reste la pathogénie nous est encore à l'heure actuelle totalement inconnue.

Jean Lhermitte avait déjà cité quelques observations analogues en 1910 et en 1912. P. Thaon et Cauchoix en ont publié chacun un cas.

Le type clinique paraît constitué par des paralysies inégalement réparties, ou des parésies inégales, avec troubles de la

sensibilité et des amyotrophies elles aussi de degré variable et atteignant des groupes musculaires différents sans aucune règle fixe.

Les accidents sont du reste très passagers et régressent très rapidement sous l'influence des exercices musculaires, des massages et de l'électrothérapie.

Essais pathogéniques sur les crises convulsives (Hystérie et épilepsie)

(Série de recherches ayant servi de base à la thèse du docteur A. Munier en 1921. Prix de Thèse)

Revue Médicale de l'Est, 1er novembre 1921 (15 pages).
(Jean Benech et A. Munier)

Ces recherches portent sur plus de 600 malades atteints d'état convulsif et observés à la fin de la guerre dans un centre de neurologie.

Il s'agit de malades envoyés à l'hôpital avec diagnostic : « Crises névropathiques, comitiales, hystériformes ou épileptiformes. »

Les premières recherches furent purement cliniques et conduisirent aux conclusions suivantes :

Signes objectifs : La plupart des malades sont des « fatigués » incapables de faire un effort. Troubles vaso-moteurs des extrémités, chair de poule, sueurs fréquentes, dans l'émotivité très facile à provoquer lors de la moindre conversation. Troubles digestifs courants. Emotivité facile, réflectivité vive. Les réflexes cornéens et pharyngés sont abolis. On note souvent des stigmates de dégénérescence.

Signes subjectifs : Les malades se plaignent généralement de malaises vagues et multiples, de céphalées, de vertiges, de périodes d'angoisses avec douleurs précordiales et palpitations ; ils éprouvent une certaine pesanteur stomacale dès les premières bouchées du repas.

Chez ces malades, on ne trouve jamais de lésions organiques expliquant les malaises ressentis.

Ces constatations, très résumées du reste, faisaient penser à l'existence de troubles sympathiques.

En premier lieu nous nous sommes servi du réflexe oculo-cardiaque (R. O. C.) ; nous l'avons toujours employé avec la même méthode et scrupuleusement vérifié à plusieurs reprises, nous mettant toujours dans les mêmes conditions d'examen (le matin et à jeun). La recherche du R. O. C. nous a permis de toujours trouver soit de l'hyperpara-sympathicotonie soit, mais moins fréquemment, de l'hypersympathicotonie.

Dans la suite nous avons recherché les modifications de la tension artérielle et des pulsations en employant les tests pharmacodynamiques :

Adrénaline, pilocarpine, atropine.

Dans tous les cas nous avons toujours eu des indications analogues à celles fournies par le R. C. O., à savoir l'existence d'un déséquilibre sympathique ; ce déséquilibre est encore plus marqué dans le moment qui précède les crises convulsives.

Nos recherches peuvent comporter les conclusions suivantes :

1° Il ressort de nos observations et de notre expérimentation que les états convulsifs sont intimement liés à des troubles sympathiques ;

2° Dans une autre série d'expérimentation de contrôle, nous avons étudié des malades présentant des lésions organiques du système nerveux, lésions s'accompagnant parfois d'épilepsie, mais épilepsie qui chez eux n'existait pas. Chez aucun de ces malades, nous n'avons trouvé un réflexe oculo-cardiaque anormal ;

3° Les états convulsifs ayant comme origine une émotion se rapprochant surtout du type hystérique.

Si la crise dure quelque temps, il peut y avoir une inconscience passagère ;

4° Les états convulsifs à type comitial se différencient des précédents par une inconscience plus profonde et plus durable.

Chez ces derniers, le R. O. C. montre toujours un état de déséquilibre plus intense ;

5° Dans les états convulsifs à type comitial, l'excitation qui se porte sur le sympathique et qui déclanchera la crise peut

être excessivement variable : intoxication exogène ou endogène de toute nature, voire même choc hémoclasique ;

6° La recherche du réflexe oculo-cardiaque permet de dépister la simulation des crises convulsives.

Sérothérapie des myélites aiguës de l'adulte par le sérum antipoliomyélitique de l'Institut Pasteur

Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 13 janvier 1922.
Revue Médicale de l'Est, 1er février 1922.
(G. Etienne, A. Stroup et J. Benech)

Il s'agit des observations de trois malades qui présentèrent de la polimyélite antérieure aiguë (maladie de Heine-Médin) et furent tous les trois guéris rapidement par le sérum antipoliomyélite créé par le Professeur Pettit, de l'Institut Pasteur.

Nous avons conclu de ces observations que le sérum de Pettit est très actif, quelle que soit l'intensité de l'atteinte médullaire, comme dans le premier cas et encore, dans une très large mesure, dans des cas déjà anciens, lorsque du moins ne s'est pas encore établie la phase des contractures par lésions définitives secondaires.

La dose de 40 cm³ nous paraît celle par laquelle il convient de débuter. Il y aurait probablement intérêt à l'augmenter pour aborder un cas grave. La tolérance nous a paru parfaite.

APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE

Un cas d'anévrisme latent de l'aorte abdominale

Province Médicale, 31 janvier 1914.
(MM. Perrin et J. Benech)

Il n'existe pas, comme le fait justement remarquer Boinet, un très grand nombre d'observations complètes d'anévrysmes de l'aorte abdominale. La symptomatologie de cette observation est très variable et à l'heure actuelle on ne peut encore porter qu'un diagnostic de présomption (1914).

Il s'agit d'une malade très amaigrie, pâle, plus sénile que le comporte son âge (50 ans). L'état général est mauvais, avec perte d'appétit. Il n'y a pas de température. Les artères sont dures, calcifiées, le pouls à 100.

La région abdominale est tenue par une douleur diffuse et légère ; à travers la paroi très flasque on peut sentir une tumeur volumineuse animée de battements, et ces battements sont propres et non transmis. L'auscultation de la tumeur fait entendre un gros souffle systolique. Le pouls fémoral est en retard sur le pouls radial. L'auscultation du cœur permet de déceler les signes de l'insuffisance aortique.

La radiographie de l'abdomen permet de voir nettement une tumeur pulsatile.

Le traitement antisyphilitique est institué mais la malade meurt brusquement.

L'autopsie faite le lendemain confirme le diagnostic en tous points.

Un cas d'endocardite maligne à évolution lente

Revue Médicale de l'Est, 1er juillet 1920.

A la suite des publications de Vaquez, de Massary, de R. Debré, l'endocardite maligne d'évolution lente a pris place dans le cadre nosologique des affections cardiaques d'allure infectieuse. Nous avons pu observer un cas de cette affection qui présente des types cliniques très divers ; le type fut celui de l'endocardite maligne d'évolution lente à forme rhumatismale. Un homme de 29 ans, de bonne apparence, est soigné successivement en 1911 et 1916 pour rhumatismes articulaires avec endocardite, les accidents cédèrent alors au salicylate de soude.

En 1920 ce malade, qui avait pu continuer son service militaire malgré sa lésion cardiaque persistante bien composée, présenta un état fébrile avec accidents d'hyposystolie.

Cette affection fébrile évolua en trois mois avec des hausses et des baisses de température, le malade mourut en hyperther-

mie : le traitement salicylé intensif n'amena aucune modification dans l'évolution de la maladie.

Les hémocultures répétées furent toutes négatives.

L'autopsie révéla des végétations valvulaires d'une constitution récente.

Insuffisance cardiaque aiguë et son traitement

Revue Médicale de l'Est, 1er janvier 1922.

Ce travail est destiné à la mise au point du traitement des insuffisances cardiaques aiguës droites ou gauches. Il est d'abord défini ce qui correspond d'une part à l'insuffisance cardiaque droite, ancienne asystolie de Beau, asystolie bleue, et d'autre part ce qui correspond à l'insuffisance cardiaque gauche, asystolie blanche de Bernheim dont l'expression clinique la plus classique est l'œdème aigu du poumon.

Le travail a été divisé en deux parties :

1° Insuffisance aiguë des cavités droites ;

2° Insuffisance aiguë des cavités gauches.

D'une façon générale il a été particulièrement insisté sur le danger des thérapeutiques hésitantes et timorées, sur la nécessité de faire la saignée rapide et abondante.

De même nous avons montré comment devait être employées la digitale et l'ouabaïne ; à quel moment l'une devait être préférée à l'autre, dans quel cas les intraveineuses de ces produits doivent être employées de préférence à la voie buccale. Enfin nous avons insisté très particulièrement sur le régime végétarien et fruitarien avec suppression des boissons pendant quelques jours et dans la suite avec une réduction importante des liquides, l'apport d'eau nécessaire à l'organisme étant surtout fait par les fruits et les légumes.

THÉRAPEUTIQUE

Quelques essais d'une théobromine injectable « L'Allylthéobromine »
Société de Médecine, 24 novembre 1920.

Modifications de l'élimination chlorurée par l'Allylthéobromine
Comptes rendus des séances de la Société de Biologie, 15 janvier 1921, tome LXXXIV, p. 91.

L'Allylthéobromine (théobromine injectable)
Revue Médicale de l'Est, 15 février 1921.

Ces recherches avaient été entreprises en raison des troubles digestifs fréquemment présentés par les malades à qui la théobromine était prescrite.

Ce dernier produit, dont la posologie a été déterminée par Huchard, est d'un emploi courant ; mais son peu de solubilité, les douleurs stomacales qu'il provoque laissent souvent le médecin sans aide lorsqu'il veut avoir à sa disposition un diurétique chlorurique d'emploi commode.

La première série de recherches a porté sur des observations cliniques, mais uniquement sur des cas où il y avait rétention chlorurée, éliminant soigneusement les cas de néphrite urémigène hypertensive.

La deuxième recherche a consisté à mettre des malades présentant de la rétention chlorurée à un régime fixe en chlorure de sodium et à doser régulièrement les éliminations chlorurées jusqu'à stabilité d'élimination pendant cinq jours, ensuite l'allylthéobromine a été administrée et les chlorures dosés dans

les urines. L'élimination est très augmentée pendant que les malades sont sous l'influence de l'allylthéobromine.

Notre dernière publication, conçue dans un ordre tout général, a pour but de montrer les avantages que l'on peut tirer de l'allylthéobromine et d'en fixer la posologie.

Le produit peut être employé en gouttes ou en injections intra-musculaires.

I. — En gouttes : Avantages sur la théobromine en raison de la solubilité, besoin de donner des doses beaucoup moindres : donner 0,05 à 0,10 centigrammes ;

II. — En injections : Dans les cas d'intolérance gastrique ; donner 0,05 à 0,10 du produit jusqu'à 0,40 en plusieurs fois.

S'il y a tendance aux nausées et aux maux de tête, rester à des doses journalières voisines de 0,10 à 0,20 centigrammes.

III. — Agir avec la même prudence qu'avec la théobromine qui donne fréquemment des nausées et des céphalées.

IV. — Le produit est nettement contre-indiqué dans les néphrites urémigènes hypertensives où non seulement il est inutile, mais où il peut présenter des inconvénients.

V. — Le produit doit être employé dans les néphrites hydropygènes et les œdèmes des insuffisances cardiaques droites.

Le Somnifène

Société de Médecine de Nancy, 22 juin 1921.

(MM. Hamant et J. Benech)

C'est l'étude clinique du diéthyl-dipropenyl-barbiturate de diéthylamine. Nous avons recherché sa valeur clinique, car il est utile d'avoir sous la main un hypnotique très peu toxique et que l'on peut employer à des doses très variables et qui ne présente pas d'effets secondaires.

D'autre part, il est utile d'employer ce produit par voie intra-musculaire et même dans certains cas par voie intra-veineuse quand on veut obtenir une grande rapidité d'action.

Les résultats très heureux obtenus en plusieurs cas, notamment dans des cas de tétanos, de delirium tremens, nous ont incité à publier nos observations.

Dans tous les cas, le produit a donné de très bons résultats.

Élimination des sels de bismuth par les urines

Société de Médecine de Nancy, 10 mai 1922.
(Jean BENECH)

L'étude de l'élimination des sels de bismuth injectés par voie veineuse a été faite chez quatre malades. La longueur des recherches (P. AUBRY, *Journal de Pharmacie et de Chimie*, 1922, n° 1, p. 15) n'a pas permis de faire des recherches chez un plus grand nombre de malades et de là on ne peut conclure à des lois générales.

Le sel de Bi injecté (tartro-bismuthate soluble) a été retrouvé dans les urines dès la 2e heure ; le maximum d'élimination paraît être à la 4e heure.

Chez ces malades, après huit jours d'injection journalière (0,10 centigrammes par jour), on a recherché l'élimination après cessation du traitement ; au 6e jour des traces de bismuth étaient encore décelables dans les urines.

HYGIÈNE — MÉDECINE SOCIALE

La syphilis à la Clinique de la Maison de Secours pendant l'année 1909-1910

Revue Médicale de l'Est, 1911 (13 pages).
(MM. L. SPILLMANN et J. BENECH)

La syphilis augmentant, il était curieux de rechercher les causes de cette morbidité et les moyens d'y remédier. Laissant de côté le service des prostituées où la syphilis est stationnaire, nous constatons, en 1908-1909, 163 cas de syphilis, puis en 1909-1910, 241 cas dont 60 accidents primaires, 131 accidents secondaires et 50 accidents tertiaires, d'où 70 cas d'augmentation. D'après les recherches, l'Exposition de Nancy et l'augmentation de la prostitution clandestine semblent devoir être en cause.

Des femmes très jeunes sont des agents de contamination fréquents et difficiles à déceler ; des jeunes filles de 14 et de

15 ans sont venus consulter pour plaques muqueuses. Sur 60 prostituées en traitement à la fin de l'année 1909, 30 avaient moins de 16 ans.

La syphilis d'autre part augmente dans le bassin de Briey dans des proportions considérables.

Du refuge à la Maison de Secours 1624-1914

Imprimeries Réunies de Nancy (31 pages et 12 planches hors texte).

(L. Spillmann et J. Benech)

Cette plaquette était destinée au moment du transfert de la Clinique de Dermatologie et Syphiligraphie à faire l'historique de l'établissement de l'ancienne clinique. Cet établissement n'était autre que l'ancienne Renfermerie où étaient placées les femmes de mauvaises vies.

On peut ainsi dans cet ouvrage suivre les différentes étapes du Service de syphiligraphie depuis 1624 jusqu'en 1914, époque de sa transformation.

1° Les colonies scolaires de vacances de la Ville de Nancy. — Résultats obtenus.

Société de Médecine de Nancy, 22 décembre 1920.

(Jean Benech)

2° Les colonies scolaires de vacances de la Ville de Nancy. — Résultats médicaux

Société de Médecine de Nancy, 14 décembre 1921.

3° La colonie scolaire de vacances de la Ville de Nancy

Revue d'Hygiène et de Prophylaxie sociale de la Région de l'Est, décembre 1922 (12 pages, 3 planches).

Ayant été appelé par la Mairie de Nancy à diriger au point de vue médical les Colonies scolaires de la Ville de Nancy, j'ai été amené plusieurs années de suite (3 ans) à faire un certain

nombre de constatations qui peuvent être utiles quant à la direction des œuvres analogues.

D'une façon toute générale, chaque année les constatations furent semblables. Les enfants en une période de deux mois augmentent régulièrement de 1 kilo à 1 kg. 500, mais perdent après leur rentrée en classe assez rapidement leur poids.

Le périmètre thoracique gagne généralement 2 à 3 cm. tant en inspiration qu'en expiration et reste acquis.

Les coefficients de robusticité de Mayer gagnent eux aussi 4 à 5 points. Les moyennes par âge ont été calculées sur des présences de 300 à 400 enfants suivis du 1er août au 1er octobre ; le chiffre des enfants examinés a été plus élevé : 1.200 ; mais seulement en raison des absences, des roulements dans la fréquentation, 300 à 400 enfants ont pu être suivis complètement de leur entrée à leur sortie.

Un fait important dans la conduite des exercices physiques d'une telle colonie a été remarqué :

1° Il faut laisser les enfants au repos absolu dans les quinze premiers jours du séjour, après seulement on peut commencer les jeux réglés et les exercices ;

2° Tout enfant qui, au bout de quinze jours, ne reprend pas son équilibre doit être examiné en détail, doit être laissé au repos absolu jusqu'à reprise de cet équilibre.

En effet, tout enfant envoyé à une colonie de plein air commence au début par perdre du poids, se fatiguer, quelquefois même cet excès de fatigue provoque le manque de sommeil. Au bout d'un certain temps, après acclimatation au soleil et au grand air, les enfants reprennent leur poids primitif et leur état normal. Ce temps est d'une durée de quinze jours environ. Donc, il ne faut faire faire aucun exercice physique avant le quinzième jour, c'est-à-dire avant que l'enfant n'ait repris son équilibre. Si un enfant ne reprend pas son équilibre, il faut le laisser au repos, il est même prudent de le laisser au repos toute la durée de son séjour à la Colonie.

Dans la revue d'ensemble publiée en décembre 1923, nous avons résumé la façon dont fonctionne la Colonie et dans

quelles conditions une telle Colonie doit fonctionner pour avoir son rendement maximum.

Au point de vue médical, nous avons ainsi en trois ans fait des remarques particulièrement intéressantes et à l'heure présente où il faut à tout prix sauver les enfants, pour pallier à la baisse de la natalité, nous croyons avoir fait œuvre utile en nous donnant du meilleur de nous-même à cette œuvre si nécessaire et nous sommes persuadé que les conclusions scientifiques que nous en avons tirées, fruit de longues et patientes recherches, pourront être utiles à des établissements analogues.

Masque manométrique de Pech

Société de Médecine de Nancy, 14 décembre 1921.

Le masque manométrique de Pech permet d'évaluer très simplement le débit respiratoire (litre par seconde). Il était curieux de voir si ce débit subissait des variations dans un groupe de 450 enfants des Colonies scolaires et ayant fait un séjour complet de deux mois en plein air et ayant en outre suivi les cours d'éducation physique.

Les débits ont été comparés à l'entrée et à la sortie. Ils ont été comparés en outre aux ampliations thoraciques.

Ces résultats sont les suivants :

De 7 à 13 ans, les ampliations vont augmentant régulièrement les débits respiratoires ont une augmentation parallèle à celles des ampliations.

Après deux mois de séjour, les ampliations thoraciques subissent toutes une augmentation régulière, sur toute la longueur de la courbe.

Les débits respiratoires sont eux aussi en augmentation et leur courbe est parallèle à celle des ampliations thoraciques.

L'appareil de Pech nous fournit donc un excellent procédé de contrôle au cours de l'éducation physique de la jeunesse.

PUBLICATIONS DIVERSES

ET

OUVRAGE DIDACTIQUE

Syndrome polyglandulaire complexe et arrêt de développement

Société de Médecine de Nancy, 28 avril 1922.
(G. Etienne et J. Benech)

C'est l'observation d'une jeune fille de 17 ans arrêtée dans son développement, ne présentant pas de myxœdème frustre et n'étant pas non plus une naine du type lorrain.

Cette jeune fille présente une glycosurie élevée à 171 de sucre par jour et une émission de 2.100 cm^3 d'urine. L'emploi de l'extrait pancréatique ramène le sucre à 80 et le taux des urines tombe à 1.560 cm^3 aux 24 heures.

La malade n'a jamais été réglée. L'indice sphymométrique est à peine saisissable.

La radiographie montre un thymus resté gros et le cœur apparaît tout petit.

Il s'agit d'un arrêt de développement par insuffisance polyglandulaire.

Sarcome interhémisphérique intéressant la partie antérieure du corps calleux

Province Médicale, 8 juin 1913.
(MM. Fairise et J. Benech)

Un homme de 37 ans entre à l'hôpital pour de la parésie des membres inférieurs, surtout à gauche ; le bras gauche est gêné dans ses mouvements qui manquent de précision.

L'état psychique est très troublé. Le sujet est très hébété et plongé dans un état de somnolence dont on ne peut le tirer qu'avec difficulté.

Ce malade avoue la syphilis. Un traitement antisyphilitique intensif est institué dans le but d'agir sur une lésion possible de la zone corticale motrice droite ou de la capsule interne. Malgré ce traitement les troubles augmentent et le malade meurt dans le coma.

L'autopsie révéla une tumeur du genou du corps calleux. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un sarcome fuso-cellulaire.

Côtes cervicales

Société de Médecine de Nancy, 27 octobre 1920.
(MM. FRŒLICH et J. BENECH)

C'est l'observation d'une jeune étudiante en médecine dotée d'une 13ᵉ cote cervicale droite. C'est à l'âge de 15 ans qu'elle s'aperçut d'une petite saillie douloureuse de la région cervicale droite. Actuellemnt, la malade est gênée dans certains mouvements et a quelques douleurs dans l'épaule droite.

La radiographie montre une côte partant de la 7ᵉ cervicale, au-dessus d'une énorme apophyse transverse. Cette côte se dirige au dehors ; puis à sa partie culminante, celle qui forme la sailllie cervicale visible, elle s'incline brusquement vers en bas et en dedans. A ce niveau existe une pseudarthrose. La côte est composée de deux parties, la partie distale se dirige vers le milieu de la première côte avec laquelle elle semble se souder.

Corps étranger intrapulmonaire
Élimination spontanée

Société de Médecine de Nancy, 12 juillet 1922.
(MM. G. ETIENNE, SOGNIÈS et J. BENECH)

Une malade de 70 ans est envoyée à l'hôpital avec le diagnostic de gangrène du poumon consécutive à une bronchopneumonie traînant depuis deux mois.

La malade est traitée alors par la teinture d'ail et le novarsenobenzol.

L'état s'améliore en quatre à cinq jours quand apparaît une crise aiguë d'insuffisance cardiaque droite qui nécessita une saignée abondante et une injection intraveineuse d'ouabaïne. Mais la malade blémit, asphyxie ; on fait alors 5 litres d'oxygène sous-cutanée, la situation s'améliore. A ce moment, la malade est prise d'une toux violente et rejette une vomique de 60 cm^3 environ au milieu de laquelle on retrouve un noyau de pruneau.

Un mois après, la malade sort de l'hôpital complètement guérie.

La malade s'est rappelée par la suite avoir mangé des pruneaux et à ce moment avoir avalé de travers ; c'était la veille du jour où elle commença sa broncho-pneumonie.

Grippe à début méningé avec ictère infectieux

Province Médicale, 4 octobre 1913.
(Paul Spillmann et Jean Benech)

Cette observation se rapportait alors aux cas décrits par Guillain et ayant trait à une maladie infectieuse caractérisée par l'ictère et un syndrome méningé.

Un jeune soldat fatigué depuis quelque temps fut tout à coup pris de maux de tête violents, de rachialgie et de vomissements. Le malade est très abattu, la face est grippée, le teint plombé, la langue est rouge, plâtrée, la température à 40°, le pouls à 128.

Le syndrome méningé est caractéristique. La ponction lombaire ne révèle rien de particulier.

Les hémocultures ne donnent rien. Les séro-agglutinations à l'Eberth et au paratyphoïde ne fournissent aucun rens i-gnement.

Vers le sixième jour, la température tombe à 37°, un ictère s'installe avec des hémorragies nasales et des crachats hémoptoïques. Albumine dans les urines.

L'état, malgré la chute de température, est précaire.

Au bout de quinze jours,, sous une indication symptomatique énergique, tout rentre dans l'ordre.

Il est probable que nous avons été en présence à cette époque d'un cas de spirochétose ictéro-hémorragique et que nous ne pouvons diagnostiquer à présent que rétrospectivement.

Septicémie grave guérie par le stock vaccin de Delbet

Société de Médecine de Nancy, 12 juillet 1922.
(MM. Lentz, de Metz, et J. Benech)

Une jeune femme de 24 ans présente dix-huit jours après un accouchement normal une poussée de température à 40. — 150 cm^3 en sérum antistreptococcique sont donnés pour une affection étiquetée fièvre puerpérale, alors que cliniquement, au moins d'après les récits de la femme et un examen approfondi, rien ne puisse rétrospectivement faire poser un tel diagnostic.

Trois mois après la malade, qui paraissait être en bonne santé et avait très bien nourri un enfant superbe, se mit à maigrir et à présenter une température à grandes oscillations. L'état s'aggrave rapidement, la malade va s'anémiant et se cachectise. L'examen de l'appareil pulmonaire révèle au sommet droit une pluie de râles fins humides et une forte adénopathie trachéobronchique, quelques frottements pleuraux sont entendus à la troisième scissure interlobaire en arrière.

Le foie est gros, douloureux ; la rate est augmentée de volume.

L'examen du squelette révèle de petites nodosités périostées au niveau des crêtes tibiales, du coude gauche, et des deux côtés à droite : nodosités très douloureuses. Les hémocultures et les diverses agglutinations faites ne donnent aucun résultat. La recherche du bacille de Koch dans la légère expectoration de la malade est négative. La diagnostic aurait pu être hésitant entre une granulie et un état septicémique d'origine indéterminée. L'existence des tumeurs périostées fait penser à un cas analogue rapporté par MM. J. Parisot et Simonin, et qui avait pour origine un abcès de la main et qui fut guéri par un auto-vaccin.

Dans l'impossibilité de pouvoir faire une culture pour autovaccin, nous avons employé le stock-vaccin de Delbet. Chaque injection fut suivie d'un choc violent et la guérison obtenue en une dizaine de jours.

Nous ne portons aucune conclusion quant à l'action du bouillon Delbet qui peut avoir agi soit comme vaccin, soit par choc protéinique.

Ostéomalacie

Traité de Médecine Roger Widal (Masson et C[ie], éditeurs), 40 pages.
(L. Spillmann et J. Benech)

Cette publication purement didactique a été faite pour grouper tous les travaux épars parus sur la question.

L'effort des recherches a surtout porté sur l'étude du métabolisme du calcium dans l'organisme et du rôle joué par les glandes à sécrétions internes dans la régulation du métabolisme du calcium.

Une part aussi importante a été réservée à l'étude de l'ostéomalacique et aux causes déterminantes de ses lésions ; ainsi nous exposons différentes théories, entre autres la théorie séduisante de L. Bernard, théorie des ostéopathies myélogènes, et la théorie des vétérinaires belges Liénaux et Hugheim (1920) sur la théorie des appositions vicieuses et de l'hyperharversogénèse.

A cette théorie, les auteurs viennent ajouter encore la théorie de l'ostéomalacie, maladie de carence.

Nous estimons dans ce travail avoir mis au point complètement l'ostéomalacie et indiqué dans quelles voies diriger les recherches pour éclairer une pathogénie encore bien obscure.